

Aus dem Zentrum für Klinische Tiermedizin
der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

Arbeit angefertigt unter der Leitung von Prof. Dr. med. vet. habil. R. Köstlin

Erbliche Augenerkrankungen beim Teckel unter besonderer
Berücksichtigung der Katarakt und der Progressiven
Retinaatrophie

Inaugural-Dissertation zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde der
Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

von Sarah Koll
aus Mainz

München 2014

Gedruckt mit der Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

Dekan: Univ.-Prof. Dr. Joachim Braun

Berichterstatter: Univ.-Prof. Dr. Roberto Köstlin

Korreferent: Univ.-Prof. Rüdiger T. Korbel

Tag der Promotion: 12. Juli 2014

Success consists of going from failure to failure without loss of enthusiasm.

Winston Churchill

In großer Dankbarkeit
meiner Familie und meinen Freunden gewidmet

INHALTSVERZEICHNIS

I.	EINLEITUNG	1
II.	LITERATURÜBERSICHT	2
1.	Teckel.....	2
1.1.	Dachshund nach FCI	2
1.2.	Deutscher Teckelklub 1888 e.V. (DTK)	2
1.3.	Zuchtauflagen.....	3
2.	Erbliche Augenerkrankungen.....	4
2.1.	Dortmunder Kreis.....	4
2.2.	Katarakt	5
2.2.1.	Klassifikation	5
2.2.1.1.	Manifestationsalter	5
2.2.1.2.	Lokalisation	5
2.2.1.3.	Entwicklungsstadium	6
2.2.2.	Kongenitale Katarakt.....	7
2.2.3.	Primäre Katarakt	7
2.2.4.	Prävalenz beim Teckel	9
2.2.5.	Prominente Nahtlinien und Glaswollstar	12
2.2.6.	Sekundär hereditäre Katarakt	12
2.3.	Progressive Retinaatrophie.....	13
2.3.1.	Klinische Erscheinung.....	13
2.3.2.	Klassifikation	14
2.3.2.1.	Dysplasie	14
2.3.2.2.	Degeneration	14
2.3.3.	Betroffene Zellen.....	15
2.3.4.	Prävalenz beim Teckel	15
2.4.	Membrana Pupillaris Persistens	18
2.4.1.	Prävalenz und Heritabilität.....	19
2.5.	Persistierende hyperplastische Tunica Vasculosa lentis / Persistierendes hyperplasitsches primäres Vitreum	21
2.5.1.	Prävalenzen	22
2.6.	Retinadysplasie.....	23
2.6.1.	Fokale/multifokale Retinadysplasie	24

2.6.2.	Geographische Retinadysplasie.....	24
2.6.3.	Totale Retinadysplasie	25
2.6.4.	Prävalenz beim Teckel	25
2.7.	Distichiasis	27
2.7.1.	Prävalenz	27
III.	MATERIAL UND METHODEN	29
1.	Datenquellen und Datenerfassung.....	29
1.1.	Struktur des Datenmaterials des DOK	29
1.2.	Struktur des Datenmaterials des DTK.....	32
1.3.	Inzuchtkoeffizienten.....	33
1.4.	Positiv und negativ prädiktiver Wert	34
2.	Deskriptive Statistik der Augenuntersuchungsergebnisse des DOK ..	35
2.1.	Methodik	35
2.2.	Anzahl augenuntersuchter Tiere im DOK Datensatz.....	36
2.3.	Untersuchungshäufigkeiten	37
IV.	ERGEBNISSE	39
1.	Prävalenz von Augenerkrankungen beim Teckel	39
1.1.	Membrana Pupillaris Persistens	40
1.2.	Persistierende hyperplastische Tunica vasculosa lentis / persistierendes hyperplastisches primäres Vitreum	41
1.3.	Retinadysplasie.....	42
1.4.	Distichiasis	43
2.	Katarakt	44
2.1.1.	Kataraktlokalisationen.....	46
2.1.2.	Alter bei Diagnose Katarakt.....	47
2.2.	Kongenitale Katarakt.....	48
2.3.	Linsentrübungen.....	49
2.3.1.	Linsentrübungen und KAT.....	52
2.3.1.1.	Katarakt und prominente Nahtlinien	52
2.3.1.2.	Katarakt und Glaswollstar	53
2.3.1.3.	Katarakt und Residuen der MPP	53
3.	Progressive Retina Atrophie	54

3.1.	Alter bei Diagnose PRA	56
3.2.	Zusammenhang PRA und Katarakt	57
4.	Entwicklung in Bezug auf PRA und Katarakt	57
4.1.	Entwicklung Progressive Retinaatrophie	57
4.2.	Entwicklung Katarakt	59
5.	Inzuchtkoeffizienten	61
5.1.	Inzuchtkoeffizienten PRA	61
5.2.	Inzuchtkoeffizienten KAT	62
5.3.	Vorfahren	62
5.4.	Repräsentativer Wert	64
5.5.	Stammbaum	65
6.	Positiv und negativ prädiktiver Wert	66
V.	DISKUSSION	68
1.	Katarakt	68
1.1.	Prävalenz	68
1.2.	Lokalisation	70
1.3.	Alter bei Diagnose / Entwicklung	70
1.4.	Linsentrübungen	71
2.	Progressive Retinaatrophie	72
2.1.	Prävalenz	72
2.2.	Alter bei Diagnose / Entwicklung	74
2.3.	PRA und Katarakt	75
3.	Membrana pupillaris persistens	76
4.	Persistierende hyperplastische Tunica Vasculosa Lentis / Persistierendes Hyperplastisches Primäres Vitreum	78
5.	Retinadysplasie	80
6.	Distichiasis	83
7.	Inzuchtkoeffizienten	85
8.	Diskussion zur verpflichtenden Zuchtuntersuchung	87
VI.	ZUSAMMENFASSUNG	90

VII.	SUMMARY	92
VIII.	LITERATURVERZEICHNIS	94
IX.	TABELLENVERZEICHNIS	110
X.	ANHANG	114
XI.	DANKSAGUNG	124

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

ACVO	American College of Veterinary Ophthalmologists	cd	Cone disease
cord	Cone rod dystrophy	CI	Konfidenzintervall
crd	Cone rod dystrophy	ERG	Elektroretinografie
DIST	Distichiasis	FCI	Fédération Cynologique Internationale
DOK	Dortmunder Kreis	GKF	Gesellschaft für kynologische Forschung
DTK	Deutscher Teckelklub 1888 e.V.	JGHV	Jagdgebrauchshunverbandes
ECVO	European College of Veterinary Ophthalmologists	PHA	Persistet hyaloid artery
erd	Early rod dysplasia	SD	Standardabweichung
IK	Inzuchtkoeffizient	RMPP	Residuen der Membrana pupillaris persistens
KAT	Katarakt	RPE	Retinales Pigmentepithelium
MPP	Membrana Pupillaris Persistens	VDH	Verband für das Deutsche Hundewesen
OR	Odds Ratio	WUT	Weltunion Teckel
PHPV	Persistierendes hyperplastisches primäres Vitreum		
PHTVL	Persistierende hyperplastische tunica vasculosa lentis		
PRA	Progressive Retinaatrophie		
prcd	Progressive rod cone disease		
rcd	Rod cone dysplasia		
rd	Rod dysplasia		
RR	Relatives Risiko		
ZEB	Zucht- und Eintragungsbestimmungen		

I. EINLEITUNG

Für die Beurteilung der Zuchttauglichkeit von Hunden rückten im Laufe der vergangenen Jahrzehnte immer mehr die erblichen Augenerkrankungen in den Vordergrund.

Um Augenuntersuchungen für Tierärzte, Zuchtvereine und statistische Auswertungen standardisieren zu können, schlossen sich Tierärzte europaweit zu ophthalmologischen Untersuchungsverbänden zusammen. Der Dortmunder Kreis (DOK) – Gesellschaft für Diagnostik genetisch bedingter Augenerkrankungen bei Tieren e.V. – steht für das deutsche ophthalmologische Panel. Für die Zukunft wird eine internationale Zusammenarbeit unter der Führung des European College of Veterinary Ophthalmologists (ECVO) angestrebt, was eine europaweite Vereinheitlichung der Untersuchungen möglich werden lässt.

Für Tiere die im Deutschen Teckelklub 1888 e.V. (DTK) gezüchtet wurden, waren seit 1995 regelmäßige Untersuchungen auf erbliche Augenerkrankungen vorgeschrieben. Seit 2003 strebte der DTK an, die Untersuchungen allein von Mitgliedern des Dortmunder Kreises durchführen zu lassen. Dank dieser Konsequenz, konnten in der vorliegenden Arbeit Daten von 12242 untersuchten Teckeln verwendet werden. Nach zehn Jahren verpflichtender Augenuntersuchungen entschloss sich der DTK am 01.07.2013, aufgrund der nur noch niedrigen Prävalenz erblicher Augenerkrankungen, die Untersuchungen einzustellen und auf freiwilliger Basis fortzusetzen.

Diese Arbeit dient der Auswertung aller bisher durch den Dortmunder Kreis erhobenen Daten zur Prävalenz erblicher Augenerkrankungen von Teckeln in Deutschland. Der Schwerpunkt liegt hierbei auf der progressiven Retinaatrophie und der Katarakt sowie ihrer Entwicklungstendenz in den letzten Jahren. Zudem wird der Zusammenhang zwischen Inzucht bei Teckeln des DTK und erblichen Augenerkrankungen untersucht. Die Notwendigkeit und die Konsequenzen vorgeschriebener Zuchtuntersuchungen sollen diskutiert und kritisch hinterfragt werden.

II. LITERATURÜBERSICHT

1. Teckel

1.1. Dachshund nach FCI

Die Fédération Cynologique Internationale (FCI) ist ein kynologischer Dachverband. Er unterteilt anerkannte Hunderassen systematisch in Gruppen und Sektionen.

Der Dachshund, auch Dackel oder Teckel genannt, wird nach FCI mit einer eigenen Gruppierung, der Gruppe 4 ‚Dachshunde‘, Standard Nr. 148, klassifiziert. Er weist eine niedrige, kurzläufige, langgestreckte Gestalt auf, ist sehr muskulös und zeigt einen aufmerksamen Gesichtsausdruck. Trotz der im Verhältnis zum langen Körper kurzen Gliedmaßen, ist er sehr beweglich und flink. Bei einem Bodenabstand von etwa einem Drittel der Widerristhöhe, soll die Körperlänge in einem harmonischen Verhältnis zur Widerristhöhe stehen. Dies bedeutet in etwa 1 zu 1,7 bis 1,8 (FCI, 2001).

Des Weiteren werden Teckel in insgesamt 9 Untergruppen unterteilt. Zum einen wird zwischen 3 Größenvarianten unterschieden. Normalteckel, Zwergteckel und Kaninchenteckel. Normalteckel sollten einen Brustumfang über 35 cm aufweisen. Ihre Gewichtsobergrenze beträgt etwa 9 kg Körpergewicht. Zwergteckel haben einen Brustumfang über 30 bis 35 cm. Der Brustumfang von Kaninchenteckeln darf bis zu 30 cm betragen. Diese Maße sollten im Alter von 15 Monaten erreicht sein (FCI, 2001).

Zusätzlich zu den 3 Größenvarianten wird noch jeweils zwischen den Haararten Kurz-, Lang- und Rauhaarteckel unterschieden. Kurzhaarteckel gibt es in den Farbschlägen einfarbig, zweifarbig oder gefleckt. Langhaarteckel ebenso, wobei hier der einfarbig rote Langhaarteckel besonders häufig auftritt. Rauhaarteckel sind überwiegend hell- bis dunkelsaufrfarben sowie dürrlaubfarben. Weiterhin gelten die Farbschläge wie beim Kurzhaar (FCI, 2001).

1.2. Deutscher Teckelklub 1888 e.V. (DTK)

Der DTK wurde im Juni 1888 gegründet und ist mit seinen 25.000 Mitgliedern der zweitälteste Hundezuchtverein in Deutschland. Er ist Mitglied beim Verband

für das Deutsche Hundewesen (VDH), der Fédération Cynologique Internationale (FCI), des Jagdgebrauchshundverbandes (JGHV) und der Weltunion Teckel (WUT) (DTK, 2013b).

1.3. Zuchtauflagen

In diesem Abschnitt werden Auszüge aus den Zucht- und Eintragungsbestimmungen (ZEB) des DTK aufgeführt.

Gezüchtet wird innerhalb der Haararten und der Größen. Es wird unterschieden zwischen Fremdzucht, mäßiger Inzucht und enger Inzucht. Bei der Fremdzucht sind die Zuchtpartner nicht verwandt, gemeinsame Vorfahren können jedoch ab der siebten Generation vorkommen. Mäßige Inzucht besteht bei der Verpaarung zwischen weiter entfernten Verwandten, auch Linienzucht genannt. Enge Inzucht, oder auch Inzest, wird eine Paarung von Verwandten ersten Grades, also Eltern mit ihren Kindern oder Vollgeschwistern, bzw. Halbgeschwistern, untereinander genannt.

Für die Zuchtzulassung sollten die Tiere eine DTK- oder FCI- Ahnentafel besitzen und mindestens 15 Monate alt sein. Bei Hündinnen gilt sie bis zur Vollendung des 8. Lebensjahres. Für die Zulassung zur Zucht müssen höchste Formwertnoten und Verhaltensbeurteilungen vorliegen. Bei ausländischen Tieren sollte dies ebenfalls durch entsprechende Unterlagen belegt werden. Seit dem 01.01.2012 muss ein DNA-Profil vor dem Deckeinsatz vorliegen. Werden bei Zwerg- und Kaninchenteckeln die Maße des Brustumfanges bereits im Alter von 9-15 Monaten überschritten, können sie bereits ab dem 9. Lebensmonat eine verbindliche Umsetzung in das finale Zuchtbuch erhalten und somit in eine größere Größenvariante eingeteilt werden. Sind die Tiere im 15. Lebensmonat kleiner als vorgeschrieben, können sie ebenfalls in einen kleineren Größenvariante eingeteilt werden.

Es darf nur mit gesunden Hunden gezüchtet werden. Hündinnen dürfen in zwei aufeinanderfolgenden Hitzen innerhalb von 12 Monaten belegt werden, falls eine Zuchtpause von 10 Monaten, bezogen auf den Wurfstag, eingehalten werden kann. Für Rüden besteht keine zeitliche oder quantitative Zuchtbeschränkung.

Zum Zuchtausschluss führen die Zucht mit Elterntieren ohne Zuchtzulassung, zwei Kaiserschnitte und in den ZEB genannte, zuchtausschließende anatomische Fehler (DTK, 2013a).

Bis zum 01.07.2013 galt es, dass die Teckelzüchter bei der Körung mit mindestens 15 Monaten, eine gültige Augenuntersuchung ihres Tieres auf PRA und Katarakt mit negativem Befund nachweisen mussten. Diese Untersuchung sollte mindestens alle zwei Jahre wiederholt werden und sollte seit 2003 ausschließlich durch DOK/ECVO zertifizierte Tierärzte erfolgen. Nach Beschluss der Delegiertenversammlung vom 11.05.2013 wurde dieser Passus aus den Zucht- und Eintragungsbestimmungen entfernt. Augenuntersuchungen können auf freiwilliger Basis der Züchter weiterhin durchgeführt werden.

2. Erbliche Augenerkrankungen

2.1. Dortmunder Kreis

Der Dortmunder Kreis (DOK) ist die Gesellschaft für Diagnostik genetisch bedingter Augenerkrankungen. Er wurde am 12.10.1995 gegründet und ist ein eingetragener Verein (DOK, 2009).

Der Verein hat es sich zum Ziel gemacht, tierärztliche Augendiagnostik zu standardisieren sowie die Fortbildung von Tierärzten zu fördern. Er berät Rassezuchtvereine bezüglich diagnostischer Möglichkeiten und gegebenenfalls über zu ergreifende züchterische Maßnahmen. Auf dem Gebiet von erblichen Augenerkrankungen der Tiere, setzt er sich für die Förderung von Wissenschaft und Forschung ein.

Der DOK besteht aus ca. 80 Tierärzten/-innen. Jedes Mitglied muss ein festgelegtes Zulassungsverfahren und eine spezielle theoretische und praktische Prüfung vor einem internationalen Prüfungsausschuss erfolgreich absolvieren. Er wird vom europäischen Augenspezialisten-Verband der Tierärzte (European College of Veterinary Ophthalmologists, ECVO) anerkannt und ist als German Panel in das europäische Untersuchungsprogramm ‚Eye Scheme‘ eingebunden (DOK, 2009).

Für Vorsorgeuntersuchungen auf erbliche Augenerkrankungen werden ausschließlich standardisierte Untersuchungsbögen des ECVO/DOK in Papierform oder online verwendet und in einer zentralen Auswertungsstelle des DOK in Dateiform erfasst. Hier können die eingegebenen Daten der Befunde statistisch ausgewertet werden.

2.2. Katarakt

Die Bezeichnung Katarakt umfasst eine Gruppe von Erkrankungen, welche durch nicht physiologische Trübung zum Verlust von Transparenz der Linse oder Linsenkapsel führen. Diese Trübungen variieren in ihrer Größe und Form, der Lokalisation in der Linse, der Ätiologie, dem Manifestationsalter und der Progression der Dichte (OFRI, 2007a). Es gibt somit auch verschiedene Klassifikationsschemen, nach denen eine Katarakt beurteilt werden kann.

2.2.1. Klassifikation

2.2.1.1. Manifestationsalter

Eine, bis zur 8. Lebenswoche diagnostizierte, Katarakt wird als kongenital (C. congenita) bezeichnet, eine danach auftretende als nicht kongenital (ECVO, 2010). Hier wird des Weiteren unterschieden, zwischen der juvenilen Katarakt (C. juvenilis), die zwischen der 9. Lebenswoche und dem 7 Lebensjahr auftritt und der senilen Katarakt (C. senilis), welche ab dem 7. Lebensjahr entsteht (WALDE et al., 2008). Senile Katarakte werden in der Veterinärphthamologie jedoch kontrovers diskutiert. Um festzustellen, ob es sich um eine eigene Kataraktform oder nur um die Spätform einer hereditären Katarakt handelt, müsste eine groß angelegte Studie mit geriatrischen Hunde durchgeführt werden (OFRI, 2007a). Diese Kataraktform scheint sich von den anderen jedoch insofern zu unterscheiden, dass sie sich negativ auf den mittel- bis langfristigen Operationserfolg nach Kataraktoperationen auswirkt (GÖRIG, 2000).

Bei einigen Hunderassen wird eine Katarakt durch den typischen Zeitpunkt ihres Auftretens in Kombination mit der Lokalisation charakterisiert. So wurde zum Beispiel bei Minaturschnauzern zwischen kongenitalen Katarakten im Nukleus oder der posterioren Kortex und Katarakten der posterioren Kortex , welche erst nach dem 6. Lebensmonat auftreten, unterschieden (RUBIN et al., 1969; BARNETT, 1978; GELATT et al., 1983).

2.2.1.2. Lokalisation

Solange eine Katarakt sich im immaturren Entwicklungsstadium befindet, kann sie durch ihre Lokalisationen innerhalb der Linse klassifiziert werden. Die Lokalisationen werden folgendermaßen eingeteilt: kapsulär, subkapsulär, zonulär, kortikal, nukleär, sutorial, axial und äquatorial (CHYLACK & KHU, 2000). In

dieser Dissertation wurde die Einteilung der Kataraktlokalisationen in ‚kortikal‘, ‚posterior polar‘, ‚sutura anterior‘, ‚punctata‘ und ‚nuclearis‘, von den vorgegebenen Möglichkeiten des DOK Befundbogens übernommen.

2.2.1.3. Entwicklungsstadium

Die am häufigsten verwendete Klassifikationsmethode, ist die Beurteilung des Entwicklungsstadiums einer Katarakt. Festgestellt wird es mittels Spaltlampenuntersuchung und Retroillumination.

Die incipiente Katarakt beschreibt eine Trübung von ca. 10-15% der Linse, welche am Häufigsten die kortikalen und subkapsulären Regionen und die Y-Nahtlinien betrifft. Die nächst vorangeschrittene Trübung, wird als immature Katarakt bezeichnet. Sie betrifft die ganze Linse, jedoch sind noch Bereiche der Linse transparent, was eine Retroillumination mit Sicht auf das Tapetum ermöglicht. Außerdem fehlen typische Eigenschaften einer hypermaturen Katarakt. Eine mature Katarakt betrifft die ganze Linse und verdeckt das Tapetum vollständig. Sind beide Augen betroffen, ist das erkrankte Tier blind (GELATT, 1970, 1975; CLARK, 1994). In einer Studie wird beschrieben, dass bei Linsen mit immaturen Katarakten aufgrund von Proteinverlust die axiale Dicke abnimmt, wohingegen sie bei maturen Katarakten durch Schwellung zunimmt (WILLIAMS, 2004).

Entwickelt sich die Trübung nun weiter zu einer hypermaturen Katarakt, entsteht eine proteolytisch bedingte Verkleinerung der Linse, ausgehend von der Kortex sowie Unebenheiten der Linsenoberfläche. In der kortikalen Region fallen bei diffusem Lichteinfall vor allem glitzernde, kristalline Teilchen von degradierten Linsenfasern auf. Der Fundusreflex ist partiell wieder sichtbar. Bei der morgagnischen Katarakt schreitet die Auflösung der Linsenfasern soweit voran, dass der Linsenkern in den flüssigkeitsgefüllten Kapselsack absinkt. Bei jungen Tieren unter 12 Monaten kann der Resorptionsprozess soweit voranschreiten, dass das kataraktöse Material ganz verschwindet (RUBIN & GELATT, 1968; GELATT, 1970, 1975; CLARK, 1994). Eine diagnostizierte Katarakt schreitet nicht in allen Fällen bis zum hypermaturen Stadium fort. Innerhalb von 3-4 Jahren entwickelten nur 9 % der bei Erstvorstellung incipienten und 25 % der ursprünglich immaturen Fälle ein hypermaures Kataraktstadium. Die Progression erfolgt typischerweise über einen Zeitraum von mehreren Monaten bis hin zu

Jahren, wobei mature Fälle häufiger und schneller fortschreiten (HELDT, 2006).

2.2.2. Kongenitale Katarakt

Veränderungen in der Entwicklung der Linse und der Linsenkapsel, können in den Linsenzellen oder der Kapsel entstehen, oder Folgen von Veränderungen der umgebenden Gewebe sein (SPENCER et al., 1996). Kongenitale Katarakte, die aufgrund von Veränderungen der primären oder sekundären Linsenfasern entstehen, werden in der nukleären Region der Linse vermutet und sind in der Regel nicht progressiv (COOK, 2013).

Als erblich bekannt ist die kongenitale Katarakt bei Miniatureschnauzern (RUBIN et al., 1969; BARNETT, 1978; GELATT et al., 1983), Boston Terriern (BARNETT, 1978; CURTIS, 1984), Old English Sheepdogs (KOCH, 1972), Welsh Springer Spaniels (BARNETT, 1980) und West Highland White Terriern (NARFSTROM, 1981).

Die kongenitale Katarakt ist nicht ausschließlich erblich, sie kann auch durch toxische Einflüsse intrauterin verursacht werden (CARMICHAEL et al., 1965; KOCH & RUBIN, 1967).

2.2.3. Primäre Katarakt

Eine primäre Katarakt (C. primaria) ist eine Linsentrübung ohne sonstige Augenveränderungen oder Systemerkrankungen (WALDE et al., 2008). Sie kann kongenital und nicht kongential sein. Nach dem ACVO wird grundsätzlich davon ausgegangen, dass eine Katarakt primär erblichen Ursprungs ist, sofern keine Hinweise auf andere kataraktauslösende Ursachen, wie Entzündungen, Trauma, Stoffwechselerkrankungen, persistierende Pupillarmembranen, persistierende A. hyaloidea oder Defizite der Ernährung, vorliegen (ACVO, 2010; ECVO, 2010; ACVO, 2013).

Um bei einer Erkrankung den Verdacht der erblichen Genese zu begründen, hat das *Genetics Committee* des ACVO (2013) folgende Punkte aufgelistet:

- Wenn die Erkrankung häufiger auftritt als in anderen Rassen oder in ihrer Prävalenz zunimmt.
- Wenn vor allem verwandte Tiere einer Rasse häufiger betroffen sind.
- Wenn sie eine charakteristische Erscheinung und Lokalisation aufweist.
- Wenn sie einen charakteristischen Zeitpunkt des Entstehens und eine charakteristische Entwicklung zeigt
- Wenn sie identisch scheint zu einer Erkrankung, die bereits bei einer anderen Rasse als erblich gilt

Im Jahr 2010 dokumentierte das Genetics Committee des American College of Veterinary Ophthalmologists 160 Hunderassen, für die hereditäre Katarakterkrankungen vermutet oder bewiesen wurden. Die erbliche Genese stellt bei jungen bis mittelalten, reinrassigen Hunden die häufigste Kataraktursache dar. Nur bei der Minderheit der betroffenen Rassen, konnte bisher ein Erbgang festgelegt werden (DAVIDSON & NELMS, 2013). Bei den betroffenen Rassen handelt es sich meist um einen autosomal rezessiven Erbgang. Beim Norwegischen Buhund handelt es sich um einen autosomal dominanten (BJERKAS & HAALAND, 1995), beim Deutschen Schäferhund und dem Chesapeake Bay Retriever um einen inkomplett dominanten Erbgang (HIPPEL, 1930; GELATT et al., 1979). Bei amerikanischen Cocker Spaniels wird die Katarakt autosomal rezessiv und polygen vererbt (YAKELY, 1978), bei Englischen Cocker Spaniels aus Deutschland wird eine Früh- und eine Spätform vererbt (ENGELHARDT et al., 2007).

In einer Kataraktstudie aus den USA wurde die Prävalenz von primärer Katarakt bei Rassehunden von 1964-2003 mit einer Kontrollpopulation aus Mischlingen verglichen. Von 164 Rassen, mit einer Kataraktprävalenz von mindestens 1%, wiesen 59 Rassen eine höhere Prävalenz auf, als die Mischlingskontrollgruppe mit 1,61%. Die höchsten Prävalenzen von 10-12%, fielen beim glatthaarigen Foxterrier, Havaneser, Bichon Frise, Boston Terrier, Miniatur Pudel, Silky Terrier und Toy Pudel auf. Die größten Fallzahlen lagen jedoch beim Boston Terrier, dem Miniatur Pudel, dem Amerikanischen Cockerspaniel, dem Standard Pudel und dem Miniatureschnauzer (GELATT & MACKAY, 2005). Der Langhaarteckel war in dieser Studie mit einer Erkrankungsprävalenz von 2,10% betroffen. Die

Entwicklung der Prävalenz über die Jahrzehnte war steigend.

In molekulargenetischen Studien wurden, mit Hilfe von Kandidatgenen, verschiedene, vermutlich von erblicher Katarakt betroffene Hunderassen, untersucht. Für einige Hunderassen konnte eine Beteiligung spezifischer, veränderter Gene identifiziert oder ausgeschlossen werden. Zum Beispiel wurde bewiesen, dass eine Mutation im HSF4-Gen mit primärer Katarakt bei Staffordshire Bull Terriern, früh auftretender Katarakt beim Boston Terriern (MELLERSH et al., 2006b; MELLERSH et al., 2007) und Australian Sheperds (MELLERSH et al., 2009) assoziiert ist. Bei den Rassen: Englischer Cockerspaniel, rauhaariger Kromfohrländer (ENGELHARDT, 2007), Sibirischer Husky (GENTILINI et al., 2008), Teckel, Entlebucher Sennenhund (MÜLLER, 2007) und Jack Russel Terrier (OBERBAUER et al., 2008) konnte ein Zusammenhang zwischen primärer Katarakt und dem HSF4-Gen ausgeschlossen werden. In Studien zum rau- und kurzhaarigen Teckel wurden drei kanine Gamma-Kristalline (CRYGB, CRYGC und CRYGS)(MULLER et al., 2007) und das kanine Beta-Kristallin (MULLER & DISTL, 2008) als Kataraktursache ausgeschlossen. Auch nach einem Screening von 17 Kandidatgenen konnte keines identifiziert werden, welches eine potenziell kataraktauslösende Mutation beherbergt (MULLER & DISTL, 2009).

2.2.4. Prävalenz beim Teckel

Der Teckel hat, nach dem Genetics Committee des American College of Veterinariy Ophthalmologists, eine Prädisposition für die hereditäre Katarakt. Da es sich um eine Erkrankung handelt, die zur vollständigen Erblindung führen kann, wird bei positiver Diagnose von der Zucht abgeraten. Es gibt zwei Studien des ACVO (I=1991-1999, II=2000-2008) zu Prävalenzen von erblichen Augenerkrankungen bei den verschiedenen

Größenvariationen und Haararten in den USA. Die Ergebnisse der Prävalenzen für Katarakt werden nachfolgend aufgeführt (ACVO, 2010):

langhaarige Zwergteckel	I. 5,93%, II. 2,25%
langhaarige Normalteckel	I. 4,07%, II. 2,16%
kurzhaarige Zwergteckel	I. 1,22%, II. 0,61%
kurzhaarige Normalteckel	I. 3,11%, II. 3,43%
rauhaarige Zwergteckel	I. 5,71%, II. 1,43%
rauhaarige Normalteckel:	I. 3,46%, II. 3,27%

Besonders Zwergteckel waren in dieser I. Studie häufig betroffen. 10 Jahre später in der II. Studie zeigten Normalteckel die höchste Prävalenz.

Langhaarteckel waren in einer weiteren Statistik aus den USA mit einer steigenden Erkrankungsprävalenz von 2,10% betroffen (GELATT & MACKAY, 2005).

In der aktuellsten Untersuchung des ACVO (2013) wurden alle Größenvariationen der Teckel und die verschiedenen Haararten sowie auch die Kataraktformen zusammengefasst. Nachfolgend wird eine Abschrift der Originaltabelle aus dem Buch *Ocular Disorders presumed to be inherited in purebred dogs* dargestellt. Die Kataraktprävalenzen liegen mal etwas höher und mal niedriger als in den vorhergehenden Jahren. Da die aktuellste Studie jedoch erst 2 Untersuchungsjahre umfasst und die vorhergehenden Studien jeweils 10 Jahre beinhalten, sind noch keine starken Veränderungen zu erwarten.

Tabelle 1: Kataraktformen bei Teckeln aus den USA. Tabelle kopiert aus *Ocular Disorders 2013* des ACVO (2013).

Katarakt	I. 1991-99 n: 2389	II. 2000-09 n: 2571	III. 2010-12 n: 605
unspezifisch	1,8%	0,0%	0,0%
Signifikanz nicht bekannt	3,0%	5,2%	4,6%
c. punctata, anteriore Kortex	0,5%	0,4%	0,8%
c. punctata, posteriore Kortex	0,3%	0,1%	0,3%
c. punctata, equatoriale Kortex	0,3%	0,1%	0,2%
c. punctata, anteriore Nahtlinien	0,1%	0,0%	0,3%
c. punctata, posteriore Nahtlinien	0,1%	0,1%	0,7%
c. punctata, Nukleus	0,1%	0,2%	0,2%
c. punctata, kapsulär	0,2%	0,2%	0,5%
c. incipiens, anteriore Kortex	0,7%	0,9%	0,5%
c. incipiens, posteriore Kortex	0,3%	0,4%	0,2%
c. incipiens, equatoriale Kortex	0,2%	0,3%	0,2%
c. incipiens, anteriore Nahtlinien	0,1%	0,0%	0,0%
c. incipiens, posteriore Nahtlinien	0,3%	0,3%	0,7%
c. incipiens, Nukleus	0,1%	0,2%	0,0%
c. incipiens, kapsulär	0,0%	0,2%	0,0%
generalisiert	1,0%	0,5%	0,2%

In einer deutschen Dissertation zur Katarakt und PRA beim Teckel, lag die Prävalenz für Katarakt bei 4,3% und das Manifestationsalter betrug 4,6 Jahre. Tiere ab einem Alter von 6 Jahren waren signifikant häufiger erkrankt und Rauhaardackel waren signifikant am häufigsten betroffen. Ein geschlechtsgebundener Vererbungsmodus konnte ausgeschlossen werden (GRESKY, 2004).

In einer weiteren deutschen Studie, mit Schwerpunkt auf saufarbenen Rauhaarteckeln, lag die höchste Prävalenz bei 3,83%, in den Miniaturgrößen sogar bei 4,68%. Die größte Prävalenz lag bei Tieren mit einem Inzuchtkoeffizient über 7,2% und der durchschnittliche Zeitpunkt des Auftretens lag bei $4,40 \pm 1,71$ Jahren. Der Erbgang wurde nicht genauer untersucht, jedoch als polygen oder multifaktoriell vermutet (MULLER et al., 2008). Es wurde zudem eine hohe Heritabilität für die Katarakt geschätzt, diese war vergleichbar hoch, wie bei zuvor

untersuchten Tibet Terriern (KETTERITZSCH et al., 2004) und spricht eindeutig für einen genetischen Einfluss.

2.2.5. Prominente Nahtlinien und Glaswollstar

Die Dissertation von MÜLLER (2007) beschrieb eine erhöhte Inzidenz von Linsentrübungen, in Form von prominenten Nahtlinien und Glaswollstaren, bei saufarbenen Rauhaarteckel. Als prominente Nahtlinien werden Verdichtungen der posterioren Nahtlinien der Linse bezeichnet. Glaswollstar bedeutet glaswollartige, kristalline Trübung im Nukleus der Linse, auch engelshaar- oder zuckerwattegleich beschrieben. Diese Formen von Linsentrübungen werden nach den Procedure Notes des ECVO jedoch nicht als hereditäre Katarakt eingestuft, obwohl generell jede Trübung der Linse als Katarakt bezeichnet wird. In der Regel sind sie in ihrer Größe begrenzt und verursachen keine schweren Sehstörungen. Bis zu einer bestätigenden Kontrolluntersuchung oder einem Obergutachten nach 6-12 Monaten, gelten betroffene Tiere jedoch als ‚verdächtig‘ oder vorläufig nicht frei von Katarakt (ECVO, 2010).

In der zuvor genannten Dissertation betrug das mittlere Alter bei Auftreten der Trübungen für den Glaswollstar 5,9 Jahre und die Prävalenz lag bei 3,74%. Trotz seines späten Manifestationsalters wurde hier eine Heritabilität von 0,36 geschätzt. Das mittlere Auftreten von prominenten Nahtlinien lag bei 3,85 Jahren. Die Prävalenz lag bei 2,76%, hier wurde eine höhere Heritabilität von 0,49 geschätzt. Es wurde somit ein signifikanter genetischer Einfluss für diese Linsentrübungen vermutet. Zwischen Katarakt, prominenten Nahtlinien und Glaswollstar wurde eine positive additiv-genetische Korrelation ermittelt (MÜLLER, 2007).

2.2.6. Sekundär hereditäre Katarakt

Sekundär hereditäre Katarakte entwickeln sich

in vorangeschrittenen Stadien von progressiver Retinaatrophie. Abbauprodukte aus der Photorezeptorlipidmembran der atrophierenden Netzhaut diffundieren durch den Glaskörper bis hin zur Linse. Initiale Veränderungen entstehen in der posterioren Kortex mit Vakuolisierung und Trübung. Diese strahlen vom posterioren Pol zum Äquator und betreffen später häufig die komplette Linse (ZIGLER et al., 1983; J.S. ZIGLER & H.H. HESS, 1985).

2.3. Progressive Retinaatrophie

Progressive Retinaatrophie ist ein Überbegriff für eine Gruppe von erblich bedingten Netzhauterkrankungen, bei der es zu primären Dysplasien oder primären Degenerationen von Photorezeptoren der Retina kommt. Dies kann von der Beeinträchtigung des Sehvermögens, bis zur Erblindung führen. Die Manifestation und die Progression sind von der Pathogenese abhängig (ECVO, 2010).

Dysplasie sollte hier jedoch nicht mit der Retinadysplasie verwechselt werden, welche einer abnormale Differenzierung und Faltung der Neuroretina verursacht (Siehe 2.5.).

2.3.1. Klinische Erscheinung

Eine Progressive Retinaatrophie ist meist bilateral und führt immer zur Erblindung. In den meisten Fällen ist zunächst eine Nachtblindheit feststellbar, welche im abgedunkelten Raum mittels Drohreaktion oder Wattebauschttest reproduzierbar ist. Eine primär auftretende Tagblindheit ist seltener und ein Hinweis für eine primäre Erkrankung der Zapfen (NARFSTRÖM & PETERSEN-JONES, 2013). Oft werden betroffene Tiere in einem späten Stadium der Erkrankung vorgestellt, da sie sich, durch gute Anpassung an ihre gewohnte Umgebung, nicht auffällig blind verhalten haben und die Blindheit erst durch einen Umgebungswechsel auffällt (RUBIN, 1989).

In frühen Stadien kann, mittels eines Ophthalmoskops, eine gräuliche Verfärbung oder eine anfängliche Hyporeflektivität des peripheren Fundus sowie eine Attenuation der retinalen Gefäße festgestellt werden. Mit weiterem Fortschreiten der Erkrankung, verstärken sich die farblichen Veränderungen und die Gefäße verdünnen zunehmend. Im fortgeschrittenen Stadium tritt eine zunehmende Hyperreflektivität des tapetalen Fundus auf. Es beginnt eine fleckige Depigmentierung im nicht-tapetalen Fundus. Von den Gefäßen bleiben nur Silhouetten sog. *„ghost vessels“* zurück. Durch die schwindende Durchblutung degeneriert der Sehnerv und die Demyelinisierung beginnt (BOEVÉ & STADES, 2013).

Eine Untersuchung mittels Elektroretinographie (ERG) kann zur Diagnostik erblicher Photorezeptoratrophen verwendet werden und Hinweise auf Veränderungen in der retinalen Funktion geben, bevor sie klinisch apparent

werden. Im Falle von geplanten Kataraktoperationen, sollte in jedem Fall routinemäßig eine ERG Untersuchung durchgeführt werden, um eine primäre PRA ausschließen zu können (OFRI, 2007b).

2.3.2. Klassifikation

2.3.2.1. Dysplasie

Dysplasien der Photorezeptoren liegen genetischen Ursachen zugrunde und betreffen die postnatale Periode, wenn sich die Sehzellen differenzieren. Somit sind bei Dysplasien Stäbchen, Zapfen oder beide betroffen und stellen sich durch typische Krankheitsverläufe und Phenotypen dar (ACLAND et al., 1989; PARSHALL et al., 1991).

Von solchen Dysplasien betroffen sind zum Beispiel Irish Setter mit dem rcd Typ1 (SUBER et al., 1993; RAY et al., 1994), Sloughis mit rcd Typ1a (DEKOMIEN et al., 2000), Collies mit rcd Typ2 (KUKKOVA et al., 2009), Cardigan Welsh Corgi mit rcd Typ3 (PETERSEN-JONES et al., 1999), Norwegische Elchhunde mit Dysplasien der Stäbchen ‚rd‘ (AGUIRRE & RUBIN, 1971a, 1971b; AGUIRRE, 1978) & ‚erd‘ (ACLAND & AGUIRRE, 1987; GOLDSTEIN et al., 2010) und Miniatureschnauzer mit einer Photorezeptordysplasie (ZHANG et al., 1999).

Typisch für diese Art der Dysplasien ist, dass sie vor Erreichen der endgültigen Erwachsenenreife der Retina, ca. in der 8. Lebenswoche, schwere Veränderungen der Photorezeptorzellen verursachen (GUM et al., 1984). Die Progression der Erkrankung und der Verlust von Photorezeptorzellen, geschehen in der Regel sehr schnell (GELATT et al., 2013).

2.3.2.2. Degeneration

Bei den hereditären, degenerativen Erkrankungen haben sich die retinalen Photorezeptorzellen in der Regel bereits normal differenziert. Die Progression des Krankheitsverlaufes ist langsamer und unterscheidet sich in zeitlichen und topographischen Faktoren (NARFSTRÖM & PETERSEN-JONES, 2013). Progressive rod cone disease (prcd), die häufigste Form der hereditären Degeneration von Photorezeptorzellen, wird meistens bei Tieren ab dem 3. Lebensjahr und älter diagnostiziert. Mindestens dreißig (NARFSTRÖM & PETERSEN-JONES, 2013) Rassen sind von dieser

Erkrankung betroffen (OFRI, 2007b).

2.3.3. Betroffene Zellen

Erbliche Retinopathien betreffen initial Stäbchen (rods), Zapfen (cones) oder das Retinale Pigmentepithelium (RPE). Der Name der Erkrankung dient somit als Indikator für die primär betroffenen Zellen (OFRI, 2007b). Bei der rod cone dysplasia (rcd) und der progressive rod cone degeneration (prcd) betrifft die Erkrankung zunächst die Stäbchen und verbreitet sich dann auf die Zapfen, wohingegen bei der cone-rod dystrophy (crd, cord1) der Teckel (ROPSTAD et al., 2007b, 2007a; LHERITEAU et al., 2009) und der Pitbull Terrier (KIJAS et al., 2004) beide Photorezeptorzellen gleichzeitig betroffen sind, die Zapfen jedoch zu Beginn in erheblicherem Maße. Alaskan Malamutes (LONG & AGUIRRE, 1991) und kurzhaarige deutsche Pointer (SIDJANIN et al., 2002) sind von Achromatopsie betroffen, einer alleinigen Erkrankung der Zapfen (cd).

2.3.4. Prävalenz beim Teckel

Für kurzhaarige Normalteckel wird eine früh auftretende, rezessiv vererbte cone-rod Dystrophie (crd) beschrieben, also eine PRA, in welcher Zapfen stärker und früher als Stäbchen betroffen sind. In einer Untersuchung fielen klinisch vor allem stecknadelkopfgroße Pupillen, bei normalen Pupillarreflexen auf. Das Manifestationsalter schwankte zwischen 5 Wochen und 10 Monaten. Funduskopische Veränderungen wurden in den meisten Fällen erst ab einem Alter von 3 Jahren festgestellt. Die Erkrankung lief immer auf eine generalisierte, bilaterale Retinaatrophie mit auffallenden Befunden im nontapetalen Fundus hinaus (ROPSTAD et al., 2007a). Alle betroffenen Tiere wurden elektroretinographisch untersucht und zeigten bereits in der 5. Lebenswoche stark reduzierte „single flash“ a- und b-Wellen Amplituden für Zapfen. Stäbchen- und gemischte Stäbchen-Zapfen Reaktionen hingegen wiesen nur geringgradige Veränderungen auf (ROPSTAD et al., 2007b, 2007a).

Im Jahr 2008 wurde ein verantwortliches Gen für diese crd beim kurzhaarigen Normalteckel beschrieben. Durch eine Deletion im NPHP4 Gen, auch Nephroretinin genannt, wird beim Menschen eine simultane Augen- und Nierenerkrankung verursacht. Beim Teckel führt die Mutation zur crd ohne Nierenerkrankung (WIIK et al., 2008). In einer aktuellen Veröffentlichung aus der Tschechischen Republik, wurden verschiedene Hunderassen und die

verschiedenen Teckeltypen auf eine Mutation im NPHP4 Gen untersucht. In heterozygoter Form konnte die Mutation auch in rauhaarigen Zwergteckeln nachgewiesen werden, alle anderen Hunderassen hatten negative Befunde (PALANOVA et al., 2013).

Die *crd* wird autosomal rezessiv vererbt und es werden Gentests in speziellen Laboratorien angeboten. Die Prävalenz von *crd* positiven rauhaarigen Zwergteckeln liegt in England derzeit bei 3,1% (AHT, 2013b).

Beim Langhaarteckel wurde 1993 eine rod-cone Dystrophie mit typischen klinischen und morphologischen Charakteristiken beschrieben. Ophthalmoskopische Befunde mit granulären Veränderungen im Fundus, gefolgt von Hyperreflektivität, retinaler Gefäßattenuation und Depigmentation im nontepetualen Fundus, wurden ca. im 6. Lebensmonat festgestellt (CURTIS & BARNETT, 1993). Selbst innerhalb von Würfen variierten Manifestationsalter und Progression der Erkrankung. Histopathologisch wurde eine Reduktion von Kernen in der äußeren Körnerschicht der Retina beobachtet. In aktuelleren Veröffentlichungen hingegen, wurden beim langhaarigen Zwergteckel elektroretinographische Untersuchungen durchgeführt. Es wurde bereits in einem Alter von 6 Wochen eine starke Reduktion der zapfenspezifischen Amplituden und eine moderate Veränderung der Stäbchen b-Wellen Amplituden beschrieben. Die Erkrankung war progressiv und bis zur 40. Lebenswoche verschwanden auch die stäbchenspezifischen ERG Ausschläge. Ein autosomal-rezessiver Erbgang wurde ermittelt und die hereditäre Erkrankung als „cone rod dystrophy“ (*crd*, *cord1*) festgelegt (TURNERY & CHONG, 2007). Bei langhaarigen Zwergteckeln wurde zudem eine Mutation im RPGRIP1-Gen als mögliche Ursache für *cord1* untersucht (MELLERSH et al., 2006a). Für das RPGRIP1-Gen homozygote Teckel wiesen teilweise, trotz fehlender klinischer Ausprägung, eine Reduktion der zapfenbezogenen ERG-Ausschläge auf. Doch nicht alle homozygoten Teckel erkrankten an *cord1* (BUSSE et al., 2011). Weitere Studien untersuchten das phänotypische Krankheitsbild hinsichtlich des Genotyps. Für RPGRIP1 homozygote Teckel zeigten oft unterschiedliche Manifestationsalter und verschiedene Ausprägungen der Erkrankung auf. Zusätzlich konnten bei manchen Tieren elektroretinographische Veränderungen ohne klinische Anzeichen beobachtet werden (MIYADERA et al., 2009). Es wurde ein weiteres verantwortliches Gen in Chromosom 15 identifiziert. Die Kombination mit dem

RPGRIP1-Gen führte zur früh auftretenden cord. Allein das RPGRIP1-Gen führte zur Spätform oder klinisch unauffälligen Form der cord. Teckel mussten somit homozygot für beide Genmutationen sein, um eine Frühform der cord zu entwickeln (MIYADERA et al., 2012). Generell zeigt die progressive Retinaatrophie genetische Heterogenität mitunter innerhalb und zumeist zwischen verschiedenen Hunderassen (DOWNS et al., 2013).

An kommerziellen DNA-Untersuchungen werden für Teckel sowohl crd (NPHP4) als auch cord (RPGRIP1) angeboten (AHT, 2013a). Aufgrund der schlechten Phänotyp-Genotyp Korrelation und aufgrund der Tatsache, dass das RPGRIP1 Gen nicht allein für die eine PRA verantwortlich zu sein scheint, wird die Aussagekraft des Tests zu RPGRIP1 derzeit in Frage gestellt (AGUIRRE, 2012).

Der Teckel hat, nach dem Genetics Committee des American College of Veterinary Ophthalmologists, eine Prädisposition für die progressive Retinaatrophie. Bei positiver Diagnose wird von der Zucht abgeraten. Es gibt Statistiken des ACVO (I=1991-1999, II=2000-2008, III=2010-2012) zu Prävalenzen von erblichen Augenerkrankungen bei Hunden in den USA.

Die Ergebnisse der Prävalenzen für PRA / bzw. PRA verdächtigen Tiere in I und II, mit Unterscheidung zwischen Größenvariationen und Haararten, werden nachfolgend aufgeführt. (ACVO, 2010):

langhaarige Zwergteckel	I. 1,02%,	II. 1,5%
- Verdächtig für PRA:	I. 2,25%,	II. 1,0%
langhaarige Normalteckel	I. 2,37%,	II. 1,0%
- Verdächtig für PRA:	I. 1,45%,	II. 1,49%
kurzhaarige Zwergteckel	I. 1,22%,	II. 0,61%
- Verdächtig für PRA:	I. 1,22%,	II. 0,61%
kurzhaarige Normalteckel	I. 0,82%,	II. 0,29%
- Verdächtig für PRA:	I. 0,82%,	II. 0,43%
rauhaarige Zwergteckel	I. 0 %,	II. 2,86%
rauhaarige Normalteckel:	I. 0,53%,	II. 0,93%
- Verdächtig für PRA:	I. 1,06%,	II. 0,23%

Die Gesamtprävalenz betrug in I. 2,6% und in II. 1,6%. Im Jahr 2013 wurde die aktuellste Statistik des ACVO veröffentlicht. Hier wurden Daten zu allen Teckeln zusammengefasst. Die Studie umfasste insgesamt nur 605 Tiere. Die Prävalenz von generalisierter progressiver Retinaatrophie betrug hier 1,8% (ACVO, 2013).

2.4. Membrana Pupillaris Persistens

Während der Embryogenese, formt sich die Membrana Pupillaris aus mesodermalem Gewebe. Es ist eine von der Iriscollarette fortführende Gewebsfläche, welche die Pupille überbrückt und zur Versorgung der embryonalen Linse, die Tunica vasculosa lentis bildet (COOK, 2013).

Kommt es zu einer inkompletten Atrophie dieser perilentikulären Gefäße, bezeichnet man dies als Membrana pupillaris persistens. Die Gefäße sollten sich normalerweise spätestens drei bis sechs Wochen post partum zurückgebildet haben (GRAHN & CULLEN, 2004; ECVO, 2010). Sie stellen sich dar, als von

der Iriscollarete ausgehende, oder hier inserierende, teilweise die Pupille überbrückende, pigmentierte Stränge. Inserieren diese Stränge entgegen der regulären Entwicklung zudem an der Kornea oder der Linse, gelten sie als dysplastisch (GRAHN & PFEIFFER, 2013). Persistierende Pupillarmembranen treten häufig auf und gelten bei einigen Hunderassen als erblich (RUBIN, 1989). Für die Untersuchungen des ECVO und des DOK werden sie auf dem offiziellen Untersuchungsbogen in vier Gruppen unterteilt. Membrana Pupillaris persistens Iris zu Iris, Iris zu Kornea, Iris zu Linse und Iris zur vorderen Augenkammer. Als Residuen der Membrana pupillaris persistens werden kleine braune, drei- bis fünfeckige Pünktchen auf der vorderen Linsenoberfläche bzw. dem Korneaendothel beschrieben. Sind sie, oder Anheftungen von persistierenden Pupillarmembranen, mit Trübungen der Linse assoziiert, wird dies auch als Cataracta falsa bezeichnet (NIEMAND et al., 2006; BJERKAS et al., 2009). Eine Einschränkung der Sehfähigkeit ist selten, kann in vereinzelten Fällen mit sehr ausgeprägten persistierenden Pupillarmembranen jedoch vorkommen (BJERKAS et al., 2009).

2.4.1. Prävalenz und Heritabilität

Nach den *Procedure Notes* des ECVO liegt bei den meisten Rassen für Membrana Pupillaris persistens keine erbliche Komponente vor (ECVO, 2010). Diskutiert wird die Erbllichkeit jedoch für die Rassen Basenji (ROBERTS & BISTNER, 1968; BARNETT & KNIGHT, 1969; MASON, 1976), Mastiff, Chow Chow, Pembroke Welsh Corgi (RUBIN, 1989) und Petit Basset Griffon Vendeen (ACVO, 2010).

Beim Petit Basset Griffon Vendeen wurde ein monogener, rezessiver Erbgang mit unvollständiger Penetranz angenommen (STADES et al., 1998). Für den Tibet Terrier wurde 2002 ein polygener Erbgang vermutet (KETTERITZSCH, 2002) und später mittels Segregationsanalyse bewiesen. Die geschätzte Heritabilität betrug $h^2=0,22$ (KETTERITZSCH et al., 2004).

Der rauhaarige Zwergteckel wurde zusammen mit dem Sibirischen Husky, dem Cocker Spaniel, dem Rottweiler, dem finnischen Lapphund und dem Lancashire Heeler durch die British Veterinary Association für Membrana Pupillaris persistens in das Schedule B der Canine Health Shemes eingeteilt. Die erbliche Komponente muss hier noch bewiesen werden (CRISPIN, 2010).

Nach dem Genetics Committee des ACVO (2010, 2013) wurden in drei Statistiken (I. 1990-99, II. 2000-08, III 2010-12) Prävalenzen von MPP und anderen vermutlich erblichen Augenerkrankungen beim Teckel dokumentiert. Aufgelistet sind sie in der nachfolgenden Tabelle 2. Im Falle dieser Untersuchung, waren in den USA somit vor allem rauhaarige Teckel am häufigsten von MPP betroffen, gefolgt von Zwergteckeln. MPPs von Iris zu Iris stellten die meist diagnostizierte Lokalisation dar. Bei den kurzhaarigen Normalteckeln konnte in der zweiten Studie jedoch ein Anstieg an MPPs von der Iris zur Kornea dokumentiert werden. Wird eine MPP mit Lokalisation Iris-Iris diagnostiziert, liegt laut ACVO die Option zur Zucht in der Entscheidung des Züchters, es wird jedoch zur Vorsicht gemahnt. Liegt eine MPP mit Verbindung zur Linse oder der Kornea vor, wird klar von der Zucht abgeraten. In diesem Falle kann es zur Beeinträchtigung der Pupillenfunktion und somit des Sehvermögens kommen (ACVO, 2010).

Tabelle 2: Statistiken des ACVO zu Prävalenzen von Membrana pupillaris persistens bei Teckeln in den USA 1991-2008

	ACVO I '91-'99	ACVO II '00-'08
langh. Zwergteckel:	489 Tiere	400 Tiere
Iris-Iris	1,64%	6,00%
Iris-Linse	1,02%	0,50%
Iris-Kornea	0,00%	0,25%
langh. Normalteckel:	761 Tiere	603 Tiere
Iris-Iris	1,45%	2,99%
Iris-Linse	0,13%	0,17%
Iris-Kornea	0,39%	0,17%
kurzh. Zwergteckel:	82 Tiere	163 Tiere
Iris-Iris	3,66%	6,13%
Iris-Linse	2,44%	0,00%
Iris-Kornea	0,00%	0,00%
kurzh Normalteckel:	611 Tiere	700 Tiere
Iris-Iris	2,13%	4,29%
Iris-Linse	0,00%	1,00%
Iris-Kornea	0,00%	5,00%
rauh. Zwergteckel:	70 Tiere	70 Tiere
Iris-Iris	1,43%	11,43%
Iris-Linse	1,43%	1,43%
Iris-Kornea	0,00%	0,00%
rauh. Normalteckel:	376 Tiere	428 Tiere
Iris-Iris	2,39%	7,01%
Iris-Linse	0,27%	0,23%
Iris-Kornea	0,80%	1,87%

In der amerikanischen Statistik vom Jahr 2013 wurden alle Tiere nur unter Teckel zusammengefasst und die MPPs vor allem anhand des Auftretens an den verschiedenen Lokalisationen beurteilt (ACVO, 2013):

Tabelle 3: Zusammenfassung der Prävalenzen von MPP und ihren Lokalisationen bei Teckeln insgesamt in den USA. Statistiken des ACVO Genetics Committee bis 2012

	I. 1991-99	II. 2000-09	III. 2010-12
MPP	n = 2389	n = 2571	n = 605
Iris - Iris	1,90%	5,00%	8,40%
Iris - Linse	0,40%	0,50%	0,20%
Iris - Kornea	0,30%	0,60%	0,80%
Iris- Vordere Augenkammer	0,10%	0,00%	0,00%
Residuen anteriore Linsenkapsel	0,00%	0,10%	6,80%
Endotheliale Trübung	0,00%	0,00%	1,00%

2.5. Persistierende hyperplastische Tunica Vasculosa lentis / Persistierendes hyperplastisches primäres Vitreum

PHTVL / PHPV ist nach den *Procedure Notes* des ECVO (2010) eine vermutlich erblich bedingte Augenerkrankung. Hier kommt es zu einer Hyperplasie der Tunica vasculosa lentis, bzw. des primären Vitreums, welche sich auch zwei bis drei Wochen post partum nicht zurückbildet und somit persistiert.

Sie lässt sich in die Grade eins bis sechs unterteilen (STADES, 1980), wobei es sich bei Grad 1 um kleine braune Punkte vaskulären Bindegewebes auf der posterioren Linsenkapsel handelt. Sind sie nur unilateral und von geringem Grad, werden betroffene Tiere als ‚fraglich nicht frei‘ dokumentiert. In der Regel verursachen diese Punkte keine weiteren Veränderungen im Auge und sie beeinträchtigen nicht das Sehvermögen des Hundes (ECVO, 2010; BOEVÉ & STADES, 2013).

Die schwereren Grade dieser Erkrankung treten bilateral auf und führen zu einer Einschränkung des Sehvermögens. Bei Grad 2 befindet sich retrolental ein weißes Plaque fibrovaskulären Gewebes, teilweise in Kombination mit Komponenten aus Gliagewebe. Es liegt meist zentral auf der posterioren Linsenkapsel und wird peripher von Grad 1 Punkten umgeben. Grad 3 stellt sich ähnlich wie Grad 2 dar, nur mit einem größeren Anteil des hyaloiden, fibrovaskulären Gewebes, teilweise

können noch Gefäße der Tunica vasculosa lentis auftreten. Für die Bezeichnung Grad 4 kommt noch ein Lentikonus oder mehr von dem Gliagewebe zu den zuvor beschriebenen Befunden hinzu. Grad 5 ist eine Kombination aus den Befunden von Grad 3 und 4. Bei Grad 6 kommt es zu Kombinationen der zuvor genannten 5 Grade sowie zu Kolobomen, Mikrophakie, verlängerten Anteilen des Ziliarkörpers oder freien Blutkoageln. In den meisten schweren Fällen von PHTVL / PHPV kommt es sekundär zur Kataraktformation (ECVO, 2010; BOEVÉ & STADES, 2013).

2.5.1. Prävalenzen

PHTVL / PHPV wurde bei den Rassen: Bluthund, Bouvier de Flandres, Samoyede, Sibirischer Husky, und Spanischer Pacho beschrieben (ORI et al., 1998; BAYON et al., 2001; GEMENSKY-METZLER & WILKIE, 2004). Bilaterale PHTVL / PHPV wurde intensiv erforscht und für den Doberman (STADES et al., 1991) sowie später für den Staffordshire Bull Terrier (CURTIS et al., 1984; BOEVE et al., 1988) als erblich beschrieben. Die klinische Relevanz dieser Prädisposition ist ihre mögliche Assoziation mit Kataraktformation (BOEVE et al., 1989).

Beim Teckel in den USA wurden in den Statistiken des ACVO vereinzelte Fälle von PHTVL beschrieben, die Prävalenz im Gesamten hielt sich jedoch nur sehr gering. Vereinzelt wurden auch Fälle einer einfachen persistierenden Arteria hyaloidea dokumentiert. Diese sind in der Tabelle 4 ebenfalls aufgeführt.

Tabelle 4: Prozentuale Häufigkeiten von PHTVL und PHA bei Teckeln aus den Statistiken des ACVO von 1990-2008.

	ACVO I '91-'99	ACVO II '00-'08
langh. Zwergteckel:	489 Tiere	400 Tiere
PHA	0,82%	0,75%
PHPV/PTVL	0,20%	0,75%
langh. Normalteckel:	761 Tiere	603 Tiere
PHA	0,26%	0,17%
PHPV/PTVL	0,00%	0,33%
kurzh. Zwergteckel:	82 Tiere	163 Tiere
PHA	1,22%	0,61%
kurzh Normalteckel:	611 Tiere	700 Tiere
PHA	0,65%	0,86%
PHPV/PTVL	0,00%	0,43%
rauh. Normalteckel:	376 Tiere	428 Tiere
PHA	1,06%	2,10%
PHPV/PTVL	0,27%	0,00%
rauh. Zwergteckel	70 Tiere	70 Tiere
PHPV/PTVL	0,00%	0,00%

In der dritten Statistik des ACVO (2013), wurden die Prävalenzen für alle, von PHTVL / PHPV betroffenen, Teckel dokumentiert und verglichen. Sie zeigten eine steigende Tendenz bei PHTVL / PHPV und eine schwankende bis sinkende Tendenz bei der PHA.

Tabelle 5: PHTVL und PHV Prävalenzen bei Teckeln in den USA. Drei Statistiken (1991-2012) des ACVO

	1991-99 n = 2389	2000-09 n = 2571	2010-12 n = 605
Retinadysplasie			
PHV	0,60%	0,80%	0,30%
PHTVL/PHPV	0,10%	0,30%	0,80%

2.6. Retinadysplasie

Die Retinadysplasie entsteht durch eine Störung bei Differenzierung der Neuroretina. Es werden vier verschiedene Formen beschrieben: fokale, multifokale, geographische und totale Retinadysplasie (RD). Morphologische Charakteristiken der betroffenen Neuroretina beinhalten fokale Trennungen von Zellverbindungen in der Membrana limitans externa, Faltenbildung, unorganisierte Proliferation von Neuroblasten in der Retina und in subretinalen

Bereichen sowie die Bildung von Rosetten, bestehend aus multiplen Schichten von Neuroretina um ein zentrales Lumen (LAHAV et al., 1973; WHITELEY, 1991).

Dysplastische Läsionen der Retina sind meist primäre okkuläre Defekte; entweder einzeln oder zusammen mit weiteren okkulären Defekten, wie Mikrophthalmus oder Kolobomen. Systemisch können virale Infektionen wie das canine Herpesvirus (ALBERT et al., 1976), Vitamin A Mangel, Röntgenstrahlung, intrauterines Trauma und mitosehemmende Medikamente (PERCY & DANYLCHUK, 1977) eine Retinadysplasie verursachen.

2.6.1. Fokale/multifokale Retinadysplasie

Die Falten und Rosetten im tapetalen Fundus weisen zumeist eine reduzierte Reflektivität auf und erscheinen als graue oder grüne Streifen, V- oder Y-förmig. Sie befinden sich häufig im zentralen Bereich des Fundus, oberhalb des Sehnervs. Retinale Falten im nicht-tapetalen Fundus erscheinen als graue oder weiße, lineare oder unregelmäßige Streifen (BOEVÉ & STADES, 2013). Tritt diese Form beim Welpen auf, besteht noch eine Chance, dass sich die Veränderungen vollständig oder teilweise zurückbilden (ACVO, 2010, 2013).

Eine Heredität in dieser Form von Retinadysplasie besteht bei den Rassen: Englischer Springer Spaniel (SCHMIDT et al., 1979; O'TOOLE et al., 1983), Labrador Retriever (BARNETT et al., 1969; NELSON & MACMILLAN, 1983), Rottweiler (BEDFORD, 1982), Beagle (HEYWOOD & WELLS, 1970), Golden Retriever (CRISPIN et al., 1999; LONG & CRISPIN, 1999) und dem Puli (ACVO, 2010).

2.6.2. Geographische Retinadysplasie

Im tapetalen Fundus sind U- bzw. hufförmige Bereiche mit erhobenen und ausgedünnten Arealen zu sehen. Graue bzw. schwarze Linien begrenzen die betroffenen Bereiche. Hyperreflektive Regionen verweisen auf fokale Degenerationen von Neuroretina, und an Stellen mit verstärkter Pigmentation kann es Hinweise auf eine Hypertrophie des retinalen Pigmentepitheliums geben (OFRI, 2007b). Das Zentrum der geographischen Dysplasie kann erhaben wirken und weist auf eine partielle Netzhautablösung hin (BOEVÉ & STADES, 2013). Beim Labrador und Golden Retriever, Deutschen Schäferhund und bei Mischlingen zwischen diesen Rassen, wurde eine geographische Retinadysplasie,

mit Manifestationsalter nach der 10. Lebenswoche, beschrieben (HOLLE et al., 1999). Beim Englischen Springer Spaniel treten bei dieser Form bullöse- und vollständige Netzhautablösungen innerhalb der ersten 6 Lebensmonate auf (O'TOOLE et al., 1983).

2.6.3. Totale Retinadysplasie

Die totale Retinadysplasie wird mit nicht-Anhaftung sowie kompletter Ablösung der Retina assoziiert. Die nicht-Anhaftung resultiert aus einer Trennung der inneren retinalen Schicht vom retinalen Pigmentepithelium während der Embryogenese. Andere kongenitale okkuläre Veränderungen wie Mikrophthalmus, Nystagmus und Leukokorie, sind hier ebenfalls häufig festzustellen (CRISPIN, 2010; GELATT et al., 2013). Nach Aguirre ist die Neuroretina entweder, von Geburt an, nicht mit dem retinalen Pigmentepithel verbunden, oder sie löst sich innerhalb der ersten sechs Lebenswochen ab (AGUIRRE et al., 1972).

Von der totalen Form der Retinadysplasie sind vor allem Bedlington Terrier (RUBIN, 1968) und Sealyham Terrier (ASHTON et al., 1968) betroffen. Häufig weisen sie Esotropie, Leukokorie oder Blindheit auf und die abgelöste Retina heftet sich oft an die posteriore Linsenkapsel. Beim Labrador Retriever treten häufig alle drei Formen der Retinadysplasie auf (BARNETT et al., 1969; NELSON & MACMILLAN, 1983).

2.6.4. Prävalenz beim Teckel

Beim Teckel wird eine Heredität der fokalen Retinadysplasie vermutet. In Untersuchungen des ACVO in den letzten zwei Jahrzehnten wurden nachfolgende Prävalenzen dokumentiert (ACVO, 2010).

Im Ganzen waren hier nur sehr geringe Tierzahlen von Retinadysplasie betroffen und die Prävalenz somit sehr gering. Am häufigsten betroffen, mit sinkender Prävalenz, waren in beiden Studien die kurzhaarigen Zwergteckel mit 2,44% und 1,23%.

Tabelle 6: Prävalenzen von Retinadysplasie unterschiedlichen Teckel Gruppen in zwei Statistiken des ACVO 1991-2008.

	ACVO I '91-'99	ACVO II '00-'08
langh. Zwergteckel:	489 Tiere	400 Tiere
Focal /Folds	0,41%	1,00%
Geographic	0,00%	0,25%
langh. Normalteckel:	761 Tiere	603 Tiere
Focal/Folds	0,13%	0,17%
Geographic	0,13%	0,00%
Total	0,13%	0,17%
kurzh. Zwergteckel:	82 Tiere	163 Tiere
Focal/Folds	2,44%	1,23%
kurzh. Normalteckel:	611 Tiere	700 Tiere
Focal/Folds	0,98%	1,71%
Geographic	0,00%	0,43%
rauh. Normalteckel:	376 Tiere	428 Tiere
Focal/Folds	0,80%	0,93%
Geographic	0,00%	0,23%
rauh. Zwergteckel:	70 Tiere	70 Tiere
Focal/Folds	0,00%	1,43%

Eine Zusammenfassung der Prävalenzen von Retinadysplasie bei Teckeln insgesamt, wurde vom ACVO (2013) in einer dritten Statistik ermittelt und dokumentiert. Die Ergebnisse sind in der folgenden Tabelle 7 aufgeführt. Insgesamt traten fast nur fokale oder multifokale Retinadysplasien auf. Von der ersten zur zweiten Studie stieg die Prävalenz auf das Doppelte. In der aktuellsten Untersuchung ist die Prävalenz noch sehr niedrig, allerdings umfasst sie erst zwei Untersuchungsjahre.

Tabelle 7: Häufigkeiten Retinadysplasie beim Teckel in den USA. Statistiken des ACVO 1991-2012

	1991-99 n = 2389	2000-09 n = 2571	2010-12 n = 605
Retinadysplasie			
Fokal / Multifokal /Folds	0,60%	1,20%	0,30%
Geographisch	0,00%	0,20%	0,00%
Total / Abgelöst	0,00%	0,00%	0,00%

2.7. Distichiasis

Distichien sind einzelne oder mehrere Haare, welche aus den Meibomschen Drüsenöffnungen am freien Lidrand austreten. Meibomsche Drüsen entwickeln sich aus den gleichen Anlagen wie Haarfollikel, und Distichien entstehen aus undifferenziertem Drüsengewebe (HALLIWELL, 1967; GELATT, 1969; BEDFORD, 1971; SCHMIDT, 1980). Es können Ober- und Unterlid betroffen sein und meistens treten Distichien bilateral auf. Am Häufigsten sind sie am Oberlid zu finden (HALLIWELL, 1967; BEDFORD, 1973). Es wird zwischen weichen Distichien, welche von der Kornea abgewandt sind und klinisch in der Regel keine Probleme verursachen, und härteren, der Kornea zugewandten Haaren unterschieden. Letztere irritieren und können oberflächliche Verletzungen der Kornea verursachen (BEDFORD, 1971). Sekundär können Hornhautgeschwüre durch irritationsbedingtes Kratzen oder ein spastisches Entropium entstehen. Distichiasis kann in jedem Alter auftreten, am Häufigsten wird es jedoch bei Tieren im ersten oder zweiten Lebensjahr diagnostiziert (ACVO, 2010). Bei der klinischen Untersuchung ist die Spaltlampenbiomikroskopie ausschlaggebend. Die kleinen Distichien sind häufig sehr hell und mit bloßem Auge schlecht sichtbar. Als zusätzliche Hinweise auf Distichiasis dienen eine verstärkte Lakrimation, Blepharospasmus, Hyperämie der Konjunktiven, häufiges Kratzen am Auge oder korrespondierende Veränderungen an der Kornea, wie Geschwüre und Pigmentierung (STADES et al., 2006; STADES & WOERDT, 2013).

2.7.1. Prävalenz

In den Statistiken des ACVO (2010, 2013) von 1991-2012 wurden die Prävalenzen von Distichiasis bei den verschiedenen Teckeltypen erhoben. Es wurde in den ersten beiden Studien nicht zwischen Zwerg- und Kaninchenteckeln unterschieden, sie wurden vermutlich in einer Gruppe zusammengefasst.

Tabelle 8: Statistiken des ACVO (2010) zur Prävalenz von Distichiasis beim Teckel in den USA.

	ACVO I '91-'99	ACVO II '00-'08
langh. Zwergteckel:	489 Tiere	400 Tiere
	7,57%	12,00%
langh. Normalteckel:	761 Tiere	603 Tiere
	4,86%	8,13%
kurzh. Zwergteckel:	82 Tiere	163 Tiere
	1,22%	1,23%
kurzh Normalteckel:	611 Tiere	700 Tiere
	2,13%	2,14%
rauh. Zwergteckel:	70 Tiere	70 Tiere
	2,86%	7,14%
rauh. Normalteckel:	376 Tiere	428 Tiere
	0,27%	2,34%

Auffällig war, dass langhaarige Teckel und Zwergteckel in diesen Untersuchungen mit Abstand am häufigsten von Distichiasis betroffen waren. Die Gesamtprävalenzen lagen in Untersuchung I bei 3,8%, in Untersuchung II bei 5,8% und in der aktuellsten Veröffentlichung sogar bei 14,2% (ACVO, 2013). Von der ersten zur dritten Studie stieg die Prävalenz signifikant. Da Distichien in der Regel wenig klinische Probleme verursachen, gelten sie meist nicht als Grund zum Zuchtausschluss. Eine eindeutige Empfehlung für die Zucht auszusprechen, gestaltet sich bei dieser Erkrankung als schwierig. Die hereditäre Grundlage wurde nicht bewiesen, doch scheint es durch die hohe Inzidenz in bestimmten Rassen als sehr wahrscheinlich. Wird diese Erkrankung diagnostiziert, sollte sie dokumentiert und die betroffenen Tiere in der Zucht gegebenenfalls zurückgehalten werden (ACVO, 2010).

III. MATERIAL UND METHODEN

1. Datenquellen und Datenerfassung

Für diese Arbeit wurden zwei verschiedene Datensätze verwendet:

1. Von DOK/ECVO Tierärzten erhobene Augenuntersuchungsergebnisse von Teckeln wurden auf standardisierten Untersuchungsbögen festgehalten. Die Teckel stammen sowohl aus DTK- als aus nicht-DTK Populationen (n= 12243). Die Untersuchungsdaten stammten aus dem Zeitraum von 1998-2011.
2. Pedigreedaten aller im Deutscher Teckelklub 1888 e.V. (DTK) bis 2011 registrierten Teckel (n= 318852)

1.1. Struktur des Datenmaterials des DOK

Das Datenmaterial setzte sich zusammen, aus allen Augenuntersuchungen an Teckeln von 1998-2011. Diese Untersuchungen wurden ausschließlich von DOK/ECVO Mitgliedern durchgeführt. Für diese Arbeit lagen die Daten von insgesamt 16447 Untersuchungen in einer Ur-Tabelle in Dateiform vor.

Damit jedes Tier mit je einer Zeile nur einmal vorkam, wurde eine neue Tabelle mit Microsoft Office Excel 2010, auf Grundlage der Ur-Tabelle angelegt. Die Daten der neuen Tabelle umfassten folgende Parameter: Zuchtname und Zuchtbuchnummer des Tieres, Größenvariante, Haarart, Wurfdatum, Geschlecht, bisherige Untersuchungen und deren Ergebnis, Gesamtzahl bisheriger Untersuchungen, wie viele davon beim Dortmunder Kreis vorgenommen wurden und das Datum der aktuellsten Untersuchung.

Lagen von einem Tier mehrfache Untersuchungen vor, blieb die aktuellste Untersuchung bestehen. Falls ein Obergutachten vorgenommen wurde, war dieses ausschlaggebend. Die vorhergehenden Untersuchungen wurden aus der Tabelle gelöscht. Informationen ob das Tier zuvor untersucht wurde und frei oder nicht frei von einer Erkrankung war, wurde in der verbleibenden Zeile des Tieres vermerkt. So wurden die Daten von 16447 Untersuchungen, die je mit einer Untersuchung pro Zeile gehalten waren, auf insgesamt 12242 Zeilen reduziert; auf jeweils eine Zeile pro Teckel, inklusive Zusammenfassung ihrer

Untersuchungsergebnisse.

Obwohl die Tiere alle in der DOK Datenbank verknüpft und identifiziert waren, gestaltete sich das Erstellen der neuen Tabelle als problematisch. Die Niederschrift der Zuchtbuchnummern, Mikrochipnummern und vor allem der Zuchtnamen, variierten so stark, dass jedes Tier mit verschiedenen Schreibweisen mehrfach überprüft und in der UR-Datei gesucht werden musste, damit später kein Tier doppelt vorkam. Die Variationen der Schreibweise wurden in erster Linie durch Zahlendreher und Tippfehler verursacht, jedoch auch durch die DTK Zuchtbuchnummern, welche sich nach dem 15. Lebensmonat ändern konnten. Tiere aus dem Ausland hatten oft eine deutsche und eine ausländische Zuchtbuchnummer. Jedes Tier der DOK Ur-Tabelle musste somit einzeln im DTK Zuchtbuch-Online gegenkontrolliert werden.

Die vermutlich erblichen Erkrankungen, welche nach einer zuvor durchgeführten Zählung als relevant betrachtet wurden, bekamen je eine eigene Spalte in der neuen Tabelle:

- Nicht kongenitale Katarakt (KAT)
- Progressive Retinaatrophie (PRA)
- Membrana Pupillaris Persistens
- Persistierende Hyperplastische Tunica Vasculosa Lentis/ Persistierendes Hyperplastisches Primäres Vitreum (PHTVL / PHPV)
- Kongenitale Katarakt
- Retinadysplasie
- Distichiasis/Ektopische Zilie

Linsentrübungen wie Glaswollstar, prominente Nahtlinien oder Residuen der persistierenden Pupillarmembran wurden aus den handschriftlichen Anmerkungen der Ur-Tabelle übernommen und bekamen je eine eigene Spalte in der neuen Tabelle. Tierdaten und Untersuchungsergebnisse wurden mittels Zahlencodes übersetzt.

Zahlencodes

Größenvariante	Kaninchenteckel (1), Zwergteckel (2), Normalteckel (3)
Haarkleid	Kurzhaar (1), Langhaar (2), Rauhaar (3)
Geschlecht	m (1), w (2)
Bisherige Untersuchungen	ja (1), nein (2)
Ergebnis Untersuchungen	Keine Untersuchung (0), frei (1), nicht frei (2)
Untersuchungen insgesamt	Zahl = Anzahl Untersuchungen
Untersuchungen durch DOK	Alle US durch DOK (1), DOK und Extern (2)
Glaswollstar	Nicht in Anmerkungen (0), nicht frei (2)
Prominente Nahtlinien	Nicht in Anmerkungen (0), nicht frei (2)
MPP Residuen VLK	Nicht in Anmerkungen (0), nicht frei (2)
MPP	frei (1), nicht frei (2), kein Eintrag (0)
MPP zu Iris, Kornea, Linse oder Vorderkammer	Kein Eintrag (0), frei (1), nicht frei (2)
PHTVL / PHPV	frei (1), nicht frei (2), kein Eintrag (0)
PHTVL / PHPV Grad 1, Grad 2-6	Kein Eintrag (0), frei (1), nicht frei (2)
Katarakt kongenital	frei (1), nicht frei (2)
Retinadysplasie	frei (1), nicht frei (2)
Retinadysplasie (Multifokal, Geographisch, Total)	Kein Eintrag (0), frei (1), nicht frei (2)
Distichiasis / ektopische Zilien	frei (1), nicht frei (2)
Nicht kongenitale Katarakt	frei (1), nicht frei (2)

Katarakt Lokalisation(kortikal, Kein Eintrag (0), frei (1), nicht frei (2)
 posterior polar, sutura anterior,
 punctata, nuklearis)

Alter bei Diagnose KAT Zahl = Alter bei Diagnose

Progressive Retinaatrophie frei (1), nicht frei (2)

Alter bei Diagnose PRA Zahl = Alter bei Diagnose

Bevor die finale Auswertung geschehen konnte, musste die Einteilung der Teckel in die richtige Größenvariante und die richtige Haarart nochmals überprüft und gegebenenfalls korrigiert werden. In manchen Untersuchungsbögen stimmten diese Informationen nicht mit dem Zuchtbuch überein. Hierbei wurde sich nach der jeweils individuellen Zuchtbuchnummer und Informationen aus dem Zuchtbuch-Online des DTK gerichtet.

1.2. Struktur des Datenmaterials des DTK

Die Daten des Deutschen Teckelklub 1888 e.V. lagen zum Teil in Form des Zuchtbuch-Online und später auch in tabellarischer Dateiform vor. Es handelte sich hierbei um die Daten von 318852 Teckeln, welche seit Gründung des DTK bis 2011 geboren wurden.

Das Zuchtbuch-Online wurde verwendet um Zuchtbuchnummern, Zuchtname, Geburtsdatum und gegebenenfalls die Größenvariante oder die Haarart der DOK Patienten zu kontrollieren und falls notwendig zu korrigieren. Dies half dabei, durch Tippfehler verschwundene Untersuchungen/Tiere in der DOK Ur-Tabelle richtig zuzuordnen und das Zusammenfassen in der neuen Tabelle zu erleichtern.

Die Pedigreedaten in tabellarischer Dateiform enthielten die Zuchtbuchnummer / ID eines Individuums, des Vattertieres und die des Muttertieres, das Geschlecht des Individuums und sein Geburtsdatum.

Bevor diese Pedigreedaten analysiert werden konnten, wurden sie einer Plausibilitätskontrolle unterzogen. 10403 Tiere mit Vater ID und 545 Tiere mit Mutter ID mussten aus dem Datensatz gelöscht werden, da sie als "Platzhalter" dienten und jeweils dieselbe Zuchtbuchnummer hatten. Zu 1625 Tieren, welche

allesamt eine Zuchtbuchnummer beginnend mit B aufwiesen, fehlte ein Geburtsdatum. Da diese Tiere aus dem Ausland stammten und nur im Zuchtbuch eingetragen waren, weil sie an Zuchtprüfungen teilgenommen haben, wurden sie ebenfalls aus dem Datensatz entfernt. 32 Tiere waren mal als Vater und mal als Mutter im Zuchtbuch eingetragen, sie wurden mithilfe eines Query der Datenbank und des Zuchtbuch-Online überprüft, richtig zugeordnet oder bei absoluter Unstimmigkeit entfernt. Bei 8047 Tieren waren keinen Eltern zugeordnet und sie wiesen Unstimmigkeiten mit dem Geburtsdatum auf. Diese Tiere wurden aus der Tabelle entfernt. Neun Tiere waren gleichzeitig Nachkommen und Elternteil und wurden aus der Datenbank entfernt. Bei 51 weiteren Hunden wurden oben beschriebene Fehler gefunden, sie wurden zu Beginn der Plausibilitätskontrolle noch einzeln entfernt.

Bei sehr vielen, vor allem sehr alten Tierdaten, war kein Geburtsdatum hinterlegt somit war ihnen vom DTK automatisch das Datum 01.01.2002 zugeteilt worden. Dies erschwerte die Untersuchung insofern, dass viele Nachkommen in ihren Daten älter waren als ihre Elterntiere. Dies wurde wie folgt korrigiert:

Es wurde die bereinigte Tierdatenbank von 298149 gelisteten Teckeln verwendet. Hiermit wurde eine neue Liste erstellt, in der jedes der Tiere einzeln vorkam. Elterntiere die nicht in der ursprünglichen Tier ID Liste vorkamen, aber als Eltern gelistet waren, wurden zu der Tabelle hinzugefügt (n = 8677). Die Elterntiere eines Individuums wurden einzeln überprüft und danach wurde kontrolliert in welcher Konstellation die Elterntiere zusammen vorkamen. Sie bekamen eine Kennzeichnungsnummer und wurden damit einer Elterngeneration sowie einem zwei Jahre früheren Geburtsjahr zugeteilt. Dann wurden wiederum deren Elterntiere einzeln aufgelistet, auf ihre Konstellation kontrolliert und bekamen ebenso eine Generationenkennzeichnungsnummer und ein zwei Jahre älteres Geburtsdatum. Diese Prozedur erlaubte es Vorfahren bis zur 22. Generation nachzuvollziehen, wobei nach der 15. Generation nur noch sehr wenige Tiere pro Generation vorkamen.

1.3. Inzuchtkoeffizienten

Die Daten des DTK wurden mittels Zuchtbuchnummer / ID des Tieres mit den Daten des DOK verknüpft. Es wurden 111 an PRA erkrankte Tiere, welche auch Mitglied im DTK waren, in eine Gruppe eingeteilt sowie 351 an KAT erkrankte

Tiere in eine weitere Gruppe eingeteilt wurden. Dann wurden zwei Vergleichsgruppen von ähnlicher Stärke erstellt. Die Tiere in den Vergleichsgruppen waren Halbgeschwister der erkrankten Tiere. Sie hatten entweder die gleiche Mutter oder den gleichen Vater, nicht aber den gleichen zweiten Elternteil. Eine weitere Stichproben Subgruppe, aus Tieren der jüngsten Generation, wurde zur Untersuchung der aktuelleren Inzuchtkoeffizienten herausgefiltert.

Für alle Gruppen wurden durchschnittliche Inzuchtkoeffizienten berechnet und daraufhin miteinander verglichen. Für die Berechnung des Inzuchtkoeffizienten (IK), wurde die von FALCONER & MACKAY (1996) beschriebene Formel verwendet:

$$F_X = \sum \left(\frac{1}{2}\right)^n (1 + F_A)$$

F_X = Inzuchtkoeffizient gesucht für Tier X

n = Zahl der Vorfahren im Inzuchtloop

F_A = Inzuchtkoeffizient eingebracht von Vorfahren (ancestors)

$\frac{1}{2}$ = Der IK entspricht der Hälfte des Verwandtschaftskoeffizienten der Elternteile

Für den Vergleich der Subgruppen wurden mit Hilfe des Programmes SAS 9.3 T-Tests durchgeführt.

1.4. Positiv und negativ prädiktiver Wert

Hier sollte die Frage geklärt werden, ob weitere verpflichtende Zuchtuntersuchungen noch Sinn machen und was sie für Konsequenzen haben. Mit Hilfe des Programmes Medcalc Version 12.2.8, wurden Untersuchungen zum positiv und negativ prädiktiven Wert durchgeführt. Diese sollten zu Aussagen führen, bis wann verpflichtende Zuchtuntersuchungen noch Sinn machen. Statistisch gesehen, führen selbst bei einer sehr hohen Sensitivität und Spezifität der Untersuchungsmethode, niedrige Krankheitsprävalenzen zu häufigen falsch positiven Diagnosen, wohingegen sehr hohe Krankheitsprävalenzen, häufig zu falsch negativen Diagnosen führen können.

Untersucht wurden die Erkrankungsprävalenzen in Bezug auf die Sensitivität und Spezifität der DOK Untersuchungen. Die Sensitivität steht für die

Wahrscheinlichkeit mit der ein erkranktes Tier als solches erkannt wird. Die Spezifität steht für die Wahrscheinlichkeit dass gesunde Tiere auch als gesund erkannt werden. Da für diese Arbeit keine genauen Angaben zur Spezifität und Sensitivität der klinischen Augenuntersuchung durch Mitglieder des DOKs vorlagen, mussten für diese Schätzwerte angegeben werden. Da jeder Anwärter zur DOK Mitgliedschaft sich erst über eine hohe Anzahl an erfolgten Augenuntersuchungen und Prüfungen qualifizieren muss, wurde die Methode der klinischen Augenuntersuchung durch solche Spezialisten für diese Beispielrechnungen mit einer sehr hohen Sensitivität und Spezifität von je 99% bestimmt.

2. Deskriptive Statistik der Augenuntersuchungsergebnisse des DOK

2.1. Methodik

Die Daten zur Prävalenz wurden mittels Plausibilitätskontrolle überprüft und mit Hilfe von Kreuztabellen in dem Programm IBM SPSS Statistics, Version 21.0 ausgewertet. Die Prävalenz entspricht der Wahrscheinlichkeit, mit der ein zufällig aus der Zielpopulation herausgegriffener Teckel erkrankt. Zur weiteren Untersuchung der Prävalenzen wurden Konfidenzintervalle (CI) für die Darstellung der Schätzgenauigkeit, über den Bereich in dem sich der wahre Wert befindet, beigefügt. Ob Unterschiede zwischen den Prävalenzen signifikant waren, wurde mittels Chi-Quadrat- (χ^2) -Verteilung überprüft. Der χ^2 -Test diene der Untersuchung, inwieweit die Besetzungszahlen für die Vierfeldertafel von einer zu erwartenden, homogenen Verteilung abgewichen sind. Das Signifikanzniveau (p) lag bei 0,05. Lag die berechnete Signifikanz unter 0,05, war das Ergebnis der statistischen Analyse als signifikant anzusehen. Verwendet wurde hierfür der χ^2 -Test Version 2 von Thomas Keller, ACOMED.

War der Unterschied zwischen Prävalenzen signifikant oder die Konfidenzintervalle zweier Werte nicht überlappend, wurden zusätzlich die Effektgrößen relatives Risiko (RR) und ODDs Ratio (OR), sowie deren Konfidenzintervalle (CI_{95RR} , CI_{95OR}) bestimmt. Das relative Risiko sollte beschreiben, um welchen Faktor die Wahrscheinlichkeit von einer Erkrankung

betroffen zu sein, von einer Teckel Gruppe gegenüber einer anderen Teckel Gruppe erhöht war. Der ODDs Ratio sollte beschreiben, wie hoch die Chance für eine Teckelgruppe stand von einer Erkrankung betroffen zu sein, gegenüber der Chance nicht betroffen zu sein. Verwendet wurde das Programm BIAS. Epsilon 2013 – Version 10.04..

Für metrische Maße, wie z.B. Berechnungen zum Alter, wurde das arithmetische Mittel als Maß für die zentrale Tendenz verwendet. Der Standardfehler wurde als Maß für die Schätzgenauigkeit eingesetzt und die Standardabweichung als Maß für die Streuung.

2.2. Anzahl augenuntersuchter Tiere im DOK Datensatz

Von 1998-2011 wurden insgesamt 12242 Tiere untersucht. Die Teckel wurden in neun Untergruppen eingeteilt. Zum einen wurde unterschieden zwischen Kaninchenteckeln (n= 489), Zwergteckeln (n= 2131) und Normalteckeln (n= 9622). Diese Größenvarianten wurden dann zum anderen weiter unterteilt nach den Haararten Kurzhaar- (n= 1539), Langhaar- (n= 2172) und Rauhaarteckel (n= 8538). Es wurden doppelt so viele (n=8268) Hündinnen wie Rüden (n= 3974) untersucht.

11431 Tiere stammten aus der Population des DTK, 811 Tiere gehörten anderen oder keinen Vereinen an.

Tabelle 9: Übersichtliche Auflistung von allen untersuchten Tieren (n=12242), unterteilt nach Größenvariante, Haararten sowie der Verteilung von Hündinnen und Rüden.

Teckelgröße			Geschlecht		Gesamt
			Rüde	Hündin	
Kaninchenteckel	Haarkleid	Kurzhaar	23	51	74
		Langhaar	35	98	133
		Rauhhaar	63	219	282
	Gesamt		121	368	489
Zwergteckel	Haarkleid	Kurzhaar	79	132	211
		Langhaar	212	424	636
		Rauhhaar	325	959	1284
	Gesamt		616	1515	2131
Normalteckel	Haarkleid	Kurzhaar	447	800	1247
		Langhaar	553	850	1403
		Rauhhaar	2237	4735	6972
	Gesamt		3237	6385	9622
Gesamt	Haarkleid	Kurzhaar	549	983	1532
		Langhaar	800	1372	2172
		Rauhhaar	2625	5913	8538
	Gesamt		3974	8268	12242

2.3. Untersuchungshäufigkeiten

6811 (55,6%) Tiere kamen zwischen 1998-2011 einmalig zur Augenuntersuchung. 5427 Tiere wurden mehr als einmal untersucht, drei Teckel sogar bis zu fünf Mal. Bei fünf Tieren konnten die Daten zur Häufigkeit der Augenuntersuchungen nicht ermittelt werden. Im Durchschnitt wurden die Teckel $1,53 \pm 0,66$ Mal untersucht.

Tabelle 10: Untersuchungshäufigkeiten und prozentuale Verteilung aller untersuchter Teckel, ausgenommen 5 Tiere.

		Häufigkeit	Prozent
Gültig	1,0	6811	55,6
	2,0	4407	36,0
	3,0	961	7,8
	4,0	56	,5
	5,0	3	,0
	Gesamt	12238	100,0
Fehlend	System	5	,0
Gesamt		12243	100,0

Tabelle 11: Durchschnittliche Untersuchungshäufigkeiten aller vom DOK untersuchten Teckel.

n	Mittelwert	Median	Standardfehler Mittelwert	SD
12238	1,532	1,000	0,006	0,6607

IV. ERGEBNISSE

1. Prävalenz von Augenerkrankungen beim Teckel

In Tabelle 12 wurden die absoluten und prozentualen Häufigkeiten der betrachteten, vermutlich erblichen Erkrankungen aufgeführt. Sie bezogen sich auf die gesamte, vom DOK untersuchte Teckelpopulation (n= 12243). Die Unterschiede zwischen Größenvarianten und Lokalisationen wurden in den folgenden Abschnitten aufgeführt.

Die am Häufigsten auftretenden Erkrankungen waren Distichiasis mit 6,7% und die Membrana Pupillaris Persistens bei 8,4% der Teckel. Da diese Erkrankungen selten, oder nur in starker Ausprägung, klinische Auswirkungen haben, führt die Diagnose nicht zum Zuchtausschluss.

Bei Teckeln des DTK, führte die Diagnose Katarakt und Progressive Retinaatrophie bis zum 01.07.2013 hingegen zum sofortigen Zuchtausschluss. Insgesamt lag die Prävalenz der Katarakt bei 3,9%, die der PRA bei 1,5%.

Tabelle 12: Absolute und prozentuale Häufigkeiten vermutlich erblicher Augenerkrankungen der vom DOK untersuchten Teckelpopulation 1995-2011.

Erkrankung				
	frei	keine Angabe	nicht frei	Prozent
Progressive Retinaatrophie	12053	3	187	1,5%
Katarakt	11758	4	481	3,9%
Membrana pupillaris persistens	11172	42	1029	8,4%
PHTVL/PHPV	12162	36	45	0,4%
Katarakt kongenital	12175	3	65	0,5%
Retinadysplasie	12188	25	30	0,2%
Distichiasis / ektopische Zilie	11414	4	825	6,7%
Glaswollstar	11962	4	272	2,2%
Prominente Nahtlinien	12049	4	186	1,5%
Residuen der MPP	11010	6	1222	10,0%

1.1. Membrana Pupillaris Persistens

Die Prävalenz von MPP, bei allen vom DOK untersuchten Teckeln, betrug 8,4%, bei einem Konfidenzintervall (CI_{95}) von 7,9-8,9%; 9,1% der Rüden und 8,1% der Hündinnen waren betroffen, hier bestand kein signifikanter Unterschied.

Die bei dieser Population am stärksten vertretene Lokalisation war die Iris, gefolgt von der Linse und der Kornea. Eine reine Verbindung zur Vorderkammer trat so selten auf, dass die Prävalenz hier unter 0,5% lag. Die prozentuale Häufigkeitsverteilung wird in der nachfolgenden Tabelle dargestellt.

Das Konfidenzintervall der Prävalenz von MPP bei Langhaarteckeln überlappte sich nicht mit denen der anderen Haararten. Das relative Risiko (RR) von MPP betroffen zu sein, war für Langhaarteckel 1,6 Mal (RR: 1,61, OR: 1,69; $CI_{95\text{ RR}}$: 1,41-1,84, $CI_{95\text{ OR}}$: 1,46-1,96) höher als für die anderen Haararten. Genauso war das relative Risiko betroffen zu sein, für Kaninchenteckel 1,5 Mal (RR: 1,5, OR: 1,58, $CI_{95\text{ RR}}$: 1,18-1,93; $CI_{95\text{ OR}}$: 1,20-2,09) höher als für die anderen Größenvarianten.

Tabelle 13: Prozentuale Häufigkeitsverteilung der Erkrankung Membrana Pupillaris Persistens in der vom DOK untersuchten Teckelpopulation . Konfidenzintervalle (CI_{95}) der berechneten Häufigkeiten.

	MPP insg.	Konfidenzintervall (95%)
Kaninchenteckel (n= 488)	12,5%	9,6%-15,7%
Zwergteckel (n= 2129)	8,7%	7,5%-10,0%
Normalteckel (n=9590)	8,2%	7,6%-8,7%
Kurzhaarteckel (n= 1530)	6,4%	5,2%-7,7%
Langhaarteckel (n=2160)	12,3%	10,9%-13,7%
Rauhaarteckel (n= 8517)	7,8%	7,2%-8,4%
Insgesamt (n= 12207) (36 fehlend)	8,4%	7,9%-8,9%

Mit insgesamt 16,5% (CI_{95} : 10,6%-23,9%) hatten langhaarige Kaninchenteckel am häufigsten eine Membrana pupillaris persistens. Das Relative Risiko für diese Erkrankung lag hier fast doppelt so hoch wie bei allen anderen Teckeln (RR: 1,98, OR: 2,17; $CI_{95\text{ RR}}$: 1,33-2,94; $CI_{95\text{ OR}}$: 1,38-3,41). Die vollständige Tabelle mit absoluten und prozentualen Fallzahlen ist im Anhang als Tabelle 54 beigelegt.

Tabelle 14: Prozentuale Häufigkeitsverteilung MPP an den verschiedenen Lokalisationen

	Iris	Kornea	Linse	Vorderkammer
Kaninchenteckel (n= 488)	8,4%	0,4%	2,2%	0,0%
Zwergteckel (n= 2129)	4,8%	1,0%	1,8%	0,0%
Normalteckel (n=9590)	2,8%	0,6%	1,7%	0,0%
Kurzhaarteckel (n= 1530)	2,7%	0,5%	1,4%	0,0%
Langhaarteckel (n=2160)	5,2%	0,7%	3,2%	0,0%
Rauhaarteckel (n= 8517)	3,0%	0,7%	1,5%	0,0%
Insgesamt (n= 12207) (36 fehlend)	3,3%	0,7%	1,8%	0,0%

1.2. Persistierende hyperplastische Tunica vasculosa lentis / persistierendes hyperplastisches primäres Vitreum

Insgesamt lag die Prävalenz von PHTVL / PHPV in dieser Teckelpopulation gerade mal bei 0,4% (CI₉₅: 0,2-0,4%). Rüden und Hündinnen waren mit (12) 0,3% und (33) 0,4% gleichermaßen betroffen.

Mit 2,3% (CI₉₅: 0,4-6,4%) kam die PHTVL / PHPV beim langhaarigen Kaninchenteckel am häufigsten vor. Das relative Risiko, dass die Erkrankung bei langhaarigen Kaninchenteckeln auftrat, war 6,4 Mal (RR: 6,48, OR: 6,61; CI_{95RR}: 2,35-17,88, CI_{95OR}: 2,37-18,48) höher als bei allen anderen Teckeln. Grundsätzlich war die Zahl der betroffenen Tiere in der gesamten Population jedoch nur sehr gering. PHTVL / PHPV von Grad 1 trat in 30 Fällen auf (0,2%), die schwerwiegenderen Grade 2-6 wurden hingegen nur bei 6 Tieren (,0%) diagnostiziert.

Die Tabelle 55 mit allen absoluten und prozentualen Fallzahlen zu PHTVL / PHPV ist im Anhang beigelegt.

Tabelle 15: Prozentuale Häufigkeiten von PHTVL / PHPV in der gesamten vom DOK untersuchten Teckelpopulation (1. Spalte). CI95 der Werte aus der 1. Spalte (2.Spalte). Prozentuale Häufigkeitsverteilung der Grade 1 und 2-6 (3.-4.Spalte)

PHTVL / PHPV	Gesamtprävalenz	CI (95%)	Grad 1	Grad 2-6
Kaninchenteckel (n= 489)	0,8%	0,2-2,0%	0,6%	0,2%
Zwergteckel (n=2130)	0,3%	0,1-0,6%	0,3%	0,0%
Normalteckel (n= 9589)	0,4%	0,2-0,5%	0,2%	0,1%
Kurzhaar (n= 1529)	0,3%	0,0-0,6%	0,2%	0,0%
Langhaar (n= 2170)	0,4%	0,1-0,7%	0,4%	0,0%
Rauhaar (n= 8509)	0,4%	0,2-0,5%	0,2%	0,1%
Insgesamt (n= 12208)	0,4%	0,2-0,4%	0,2%	0,0%
35 fehlend				

1.3. Retinadysplasie

Mit insgesamt 30 erkrankten Tieren (0,2%) trat die Retinadysplasie in der vom DOK untersuchten Teckelpopulation auf. 15 (0,4%) Rüden und 15 (0,2%) Hündinnen waren betroffen, wobei die Verteilung bei den Geschlechtern nach dem χ^2 -Test mit einem Wert von 0,03 signifikant war. Das relative Risiko für diese Erkrankung lag für Rüden doppelt so hoch (RR: 2,08, OR: 2,08, CI_{95RR}: 1,03-4,19; CI_{95OR}: 1,03-4,20) wie für Hündinnen.

Tabelle 17: Prozentuale Häufigkeitsverteilung und ihre Konfidenzintervalle von Retinadysplasie in allen untersuchten Teckeln.

	Retinadysplasie insg.	Konfidenzintervall (95%)
Kaninchenteckel (n= 489)	0,4%	0,0-1,4%
Zwergteckel (n= 2129)	0,0%	0,0-0,2%
Normalteckel (n= 9601)	0,3%	0,1-0,4%
Kurzhaarteckel (n= 1530)	0,2%	0,0-0,5%
Langhaarteckel (n= 2172)	0,1%	0,0-0,3%
Rauhaarteckel (n= 8517)	0,3%	0,1-0,4%
Insgesamt (n= 12219)	0,2%	0,1-0,3%
24 fehlend		

Mit 0,8% (CI₉₅: 0,0-4,1) hatten langhaarige Kaninchenteckel am häufigsten eine Retinadysplasie. Ihr relatives Risiko, von der Erkrankung betroffen zu sein, lag 3 Mal höher (RR: 3,13, OR: 3,14; CI_{95RR}: 0,47-20,67, CI_{95OR}: 0,47-20,95) als bei

den anderen vom DOK untersuchten Teckeln. Da es sich bei den Ergebnissen zu den Größenvarianten und Haararten meist nur um einzelne betroffene Tiere handelt, ist die Aussagekraft zu einer Prädisposition für RD nicht optimal.

Die multifokale Retinadysplasie stellte das am häufigsten diagnostizierte Verteilungsmuster dar. Die totale Retinadysplasie trat in dieser Population überhaupt nicht auf. Im Falle einer RD waren Kaninchenteckel mit 0,4% sowohl von der multifokalen als auch von der geographischen Retinadysplasie am häufigsten betroffen.

Tabelle 18: Prozentuale Prävalenzen der verschiedenen Verteilungsmuster von Retinadysplasie bei allen vom DOK untersuchten Teckeln

	Multifokal	Geographisch	Total
Kaninchenteckel (n= 489)	0,0%	0,4%	0,0%
Zwergteckel (n= 2129)	0,0%	0,0%	0,0%
Normalteckel (n= 9601)	0,2%	0,0%	0,0%
Kurzhaarteckel (n= 1530)	0,1%	0,0%	0,0%
Langhaarteckel (n= 2172)	0,0%	0,0%	0,0%
Rauhaarteckel (n= 8517)	0,2%	0,0%	0,0%
Insgesamt (n= 12219)	0,1%	0,0%	0,0%
24 fehlend			

1.4. Distichiasis

Distichiasis war mit insgesamt 6,7% (CI₉₅: 6,3-7,1%) die am zweithäufigsten vertretene Diagnose bei den vom DOK untersuchten Teckeln. Dies waren zusammen 825 betroffene Tiere, davon 252 (6,3%) Rüden und 573 (6,9%) Hündinnen. Hier bestand kein signifikanter Unterschied zwischen den Geschlechtern.

Tabelle 19: Prozentuale Häufigkeiten und deren Konfidenzintervalle von Distichiasis in der gesamten, vom DOK untersuchten Teckelpopulation

	Distichiasis insg.	Konfidenzintervall (95%)
Kaninchenteckel (n= 489)	5,9%	4,0-8,4%
Zwergteckel (n= 2130)	4,6%	3,7-5,5%
Normalteckel (n= 9620)	7,3%	6,7-7,8%
Kurzhaarteckel (n= 1532)	10,9%	9,3-12,5%
Langhaarteckel (n=2171)	5,1%	4,2-6,1%
Rauhhaarteckel (n= 8532)	6,4%	5,8-6,9%
Insgesamt (n=12239)	6,7%	6,3-7,1%
4 fehlend		

Kurzhaarige Teckel erkrankten 1,7 Mal (RR:1,77, OR: 1,86; CI_{95RR}: 1,50-2,08, CI_{95OR}: 1,56-2,22) so häufig wie die anderen beiden Haararten.

Mit 11,6% (CI₉₅: 9,9-13,5%) traten Distichiasis / ektopische Zilien vor allem bei den kurzhaarigen Normalteckeln auf. Diese Teckel waren 1,9 Mal (RR: 1,87, OR: 1,99; CI_{95RR}: 1,58-2,22, CI_{95OR}: 1,65-2,40) häufiger betroffen als alle anderen untersuchten Tiere.

Im Anhang in Tabelle 58 befinden sich alle absoluten und prozentualen Häufigkeiten der Distichiasis / ektopischen Zilien in der hier untersuchten Teckelpopulation.

2. Katarakt

In dem Untersuchungsbogen des DOK wurde unterschieden zwischen kongenitaler und nicht kongenitaler Katarakt, in diesem Abschnitt wird ausschließlich die nicht kongenitale Katarakt aufgeführt.

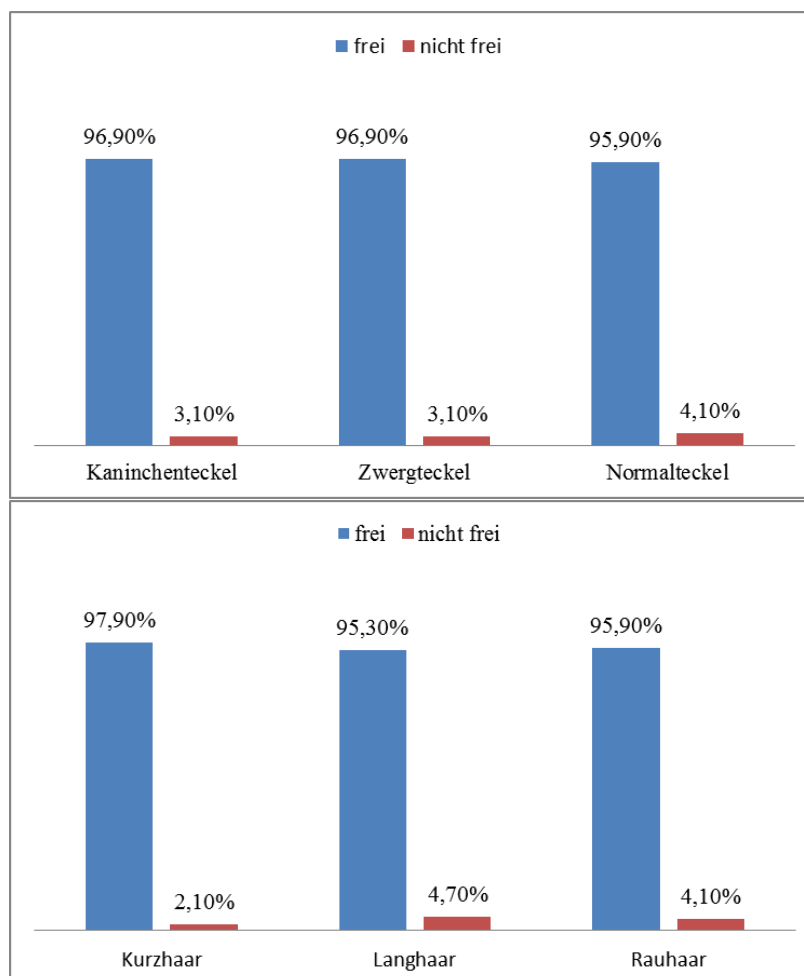
Insgesamt waren 3,9% (CI₉₅: 3,5-4,2%) der Teckel, im Untersuchungszeitraum von 1998-2011, von nicht kongenitaler Katarakt betroffen. Davon waren 191 (4,8%) der Rüden und 289 (3,5%) der Hündinnen erkrankt. Im χ^2 -Test wurde der Unterschied in der Verteilung der Katarakt, zwischen den Geschlechtern, mit p=0.000470 als signifikant ermittelt. Das relative Risiko für Rüden eine Katarakt zu entwickeln, lag 1,3 Mal (RR: 1,37, OR: 1,39; CI_{95RR}: 1,15-1,64, CI_{95OR}: 1,15-

1,67) höher als bei Hündinnen.

Tabelle 20: Prozentuale Prävalenzen und ihre Konfidenzintervalle (CI₉₅) der nicht kongenitalen Katarakterkrankungen, der vom DOK untersuchten Teckelpopulation.

	Katarakt insg.	Konfidenzintervall (95%)
Kaninchenteckel (n= 488)	3,1%	1,7-5,0%
Zwergteckel (n= 2131)	3,1%	2,4-3,9%
Normalteckel (n= 9620)	4,1%	3,7-4,5%
Kurzhaar (n= 1532)	2,1%	1,4-2,9%
Langhaar (n= 2172)	4,7%	3,8-5,6%
Rauhaar (n= 8535)	4,1%	3,6-4,5%
Insgesamt (n= 12239)	3,9%	3,5-4,2%
4 fehlend		

Grafik: Prozentuale Häufigkeitsverteilung von Katarakterkrankungen pro Größenvariante und Haarart. Grafische Darstellung mittels Säulendiagramm.



Die Katarakt trat bei den drei Größenvarianten der Teckel ähnlich häufig auf. Zwischen Kaninchen- und Zwergteckeln gab es keinen signifikanten Unterschied. Normalteckel waren mit 4,1% (CI₉₅: 3,7-4,5%) etwas häufiger von der Katarakt betroffen, aber der Unterschied zu den anderen Größenvarianten war ebenfalls nicht signifikant. Das relative Risiko betroffen zu sein, war bei Normalteckeln 1,3 Mal (RR: 1,32, OR: 1,33; CI_{95RR}: 1,05-1,67, CI_{95OR}: 1,05-1,70) höher als bei den restlichen Größenvarianten.

Bei den verschiedenen Haararten waren Langhaarteckel mit 4,7% (CI₉₅: 3,8-5,6%) am häufigsten betroffen, gefolgt von Rauhaarteckeln mit 4,1% (CI₉₅: 3,6-4,5%). Das Konfidenzintervall (95%) der Prävalenz von Katarakt bei Kurzhaarteckeln, überschneidet sich nicht mit denen der anderen Haararten. Kurzhaarteckel waren zu 2,1% (CI₉₅: 1,4-2,9) von der Erkrankung betroffen, das relative Risiko zu erkranken war für Rauh- und Langhaarteckel doppelt so hoch (RR: 2,00, OR: 2,05; CI_{95RR}: 1,42-2,83, CI_{95OR}: 1,43-2,92) wie für Kurzhaarteckel.

Allen voran hatten langhaarige Kaninchenteckel mit einer Prävalenz von 5,3% (CI₉₅: 2,1-10,5%) ein 1,3 Mal höheres Risiko (RR: 1,34, ORs: 1,36; CI_{95RR}: 0,64-2,78, CI_{95OR}: 0,63-2,92), von einer Katarakt betroffen zu sein, als die anderen vom DOK untersuchten Teckel.

2.1.1. Kataraktlokalisationen

Nach dem DOK Befundbogen wurde bei Vorliegen einer Katarakt, unter den verschiedenen Lokalisationen ‚kortikal‘, ‚posterior polar‘, ‚sutura anterior‘, ‚punktata‘ und ‚nuklearis‘ unterschieden.

Falls das Tier für Katarakt negativ war, gab es in den Lokalisationsfeldern keinen Eintrag. War es positiv, wurden die jeweiligen Lokalisationen in der Tabelle als ‚frei‘ oder ‚nicht frei‘ beschriftet.

Mit dem χ^2 -Test wurden die Signifikanzen berechnet. Bei einem Signifikanzniveau von 0.05, kam eine Katarakt an der Kortikalis, bei dieser Teckelpopulation, mit 1,2% signifikant häufiger vor als alle anderen Lokalisationen. Die posterior polare Katarakt trat mit 0,4% am zweithäufigsten auf, die nukleare Katarakt stand mit 0,3% an dritter Stelle. Die Häufigkeiten zwischen den anderen Lokalisationen unterschieden sich in geringerem Maße. Wenn ausschließlich alle Katarakt positiven Fälle betrachtet wurden, waren an der Lokalisation Kortikalis 33,1% (CI₉₅: 28,6-35,7%) der Diagnosen ‚nicht frei‘. Das

relative Risiko für eine Katarakt an dieser Lokalisation aufzutreten, war 5 Mal höher (RR: 5,13, OR: 7,18; CI_{95RR}: 4,17-6,32, CI_{95OR}: 5,59-9,23) als an allen anderen Lokalisationen zusammen.

Tabelle 22: Absolute und prozentuale Häufigkeiten der Kataraktlokalisationen in Bezug auf alle durch den DOK untersuchten Teckel:

	kein Eintrag	frei	nicht frei
Kortikalis	11808	291	144
	96,40%	2,40%	1,20%
Posterior polar	11809	382	52
	96,50%	3,10%	0,40%
Sutura anterior	11809	421	13
	96,50%	3,40%	0,10%
Punktata	11809	426	8
	96,50%	3,50%	0,10%
Nuklearis	11807	397	39
	96,40%	3,20%	0,30%

Tabelle 23: Ergebnis χ^2 -Test: Berechnung der Signifikanz (Signifikanzniveau 0,05) zur Häufigkeit der Kataraktlokalisation Kortikalis im Vergleich zu allen anderen Lokalisationen.

Lokalisationen	Signifikanz:	
Kortikalis - Posterior Polar	9,41E-14	signifikant!
Kortikalis - Sutura anterior	8,86E-13	signifikant!
Kortikalis - Punktata	7,46E-34	signifikant!
Kortikalis - Nuklearis	2,12E-18	signifikant!

2.1.2. Alter bei Diagnose Katarakt

Die nicht kongenitale Katarakt wurde in einem mittleren Alter von $4,7 \pm 2,86$ Jahren diagnostiziert. Das jüngste untersuchte Tier war bei Diagnosestellung 5 Monate alt, das älteste 15 Jahre.

Tabelle 24: ø Alter (Mittelwert) bei Diagnose Katarakt, Alter des jüngsten und ältesten untersuchten Tieres. Standardabweichungen und Standardfehler des Mittelwertes

Teckeltyp	Alter (Jahre)	Jüngstes	Ältestes	SD	Standardfehler
Kaninchenteckel (n= 15)	4,8	1	9	2,007	0,518
Zwergteckel (n= 66)	4,26	<1	12	2,401	0,296
Normalteckel (n= 378)	4,76	<1	15	2,986	0,154
Haarart					
Kurzhaar (n= 31)	5,17	0,42	15	3,669	0,659
Langhaar (n= 99)	5	0,75	13	2,776	0,277
Rauhaar (n= 329)	4,56	0,75	14	2,809	0,155
Insgesamt (n= 459)	4,7	0,42	15	2,866	0,134

2.2. Kongenitale Katarakt

Insgesamt waren 0,5% (CI₉₅: 0,4-0,6) der gesamten, hier untersuchten Teckelpopulation von der kongenitalen Katarakt betroffen, davon 38 (0,5%) der Hündinnen und 27 (0,7%) der Rüden. Der Unterschied in der Geschlechterverteilung war nicht signifikant.

Die kongenitale Katarakt trat mit 1,4% (CI₉₅ 0,03-7,3%) am häufigsten bei den kurzhaarigen Langhaarteckeln auf. Die restlichen untersuchten Teckel waren zu 0,5% (CI₉₅: 0,4-0,6%) betroffen. Das relative Risiko eines kurzhaarigen Langhaarteckels, von der kongenitalen Katarakt betroffen zu sein, lag 2,56 Mal (RR: 2,56, OR: 2,59; CI_{95RR}:0,38-17,15, CI_{95OR}:0,38-17,59) höher als bei den anderen untersuchten Teckeln. Eine Tabelle mit allen absoluten und prozentualen Häufigkeiten der kongenitalen Katarakt, bei den vom DOK untersuchten Teckeln, wurde als Tabelle 56 dem Anhang beigelegt.

Tabelle 16: Prozentuale Häufigkeiten und deren Konfidenzintervalle, der kongenitalen Katarakt bei allen vom DOK untersuchten Teckeln.

	KAT kongenital	Konfidenzintervall (95%)
Kaninchenteckel (n= 489)	0,2%	0,0-1,1%
Zwergteckel (n= 2131)	0,4%	0,1-0,8%
Normalteckel (n= 9620)	0,6%	0,4-0,7%
Kurzhaarteckel (n= 1532)	0,4%	0,1-0,8%
Langhaarteckel (n= 2172)	0,2%	0,0-0,5%
Rauhaarteckel (n=8536)	0,6%	0,4-0,8%
Insgesamt (n= 12240)	0,5%	0,4-0,6%
3 fehlend		

2.3. Linsentrübungen

Grundsätzlich wird jede Trübung der Linse als Katarakt bezeichnet. Die hier als Linsentrübungen bezeichneten Veränderungen wurden ausschließlich aus den Feldern für "freie Anmerkungen" eines jeden DOK Untersuchungsbogens übernommen. Da meist keine Anmerkung stand, falls das Tier frei von solcher Erkrankung war, wurde hier unter ‚keiner Anmerkung‘ und ‚nicht frei‘ unterschieden.

Der *Glaswollstar* (GWS) lag insgesamt mit einer Prävalenz von 2,2% (CI₉₅: 1,9-2,4%) vor, davon waren 99 (2,5%) Rüden und 173 (2,1%) Hündinnen betroffen. Der Unterschied zwischen den Geschlechtern war nach Untersuchung mittels χ^2 -Test nicht signifikant. Mit 2,9% (CI₉₅: 2,5-3,2%) wiesen die Rauhaarteckel die größte Prävalenz auf, ihr relatives Risiko für die Entwicklung des Glaswollstars lag 4fach (RR: 3,93, OR: 4,01; CI_{95RR}: 2,73-5,65, CI_{95OR}: 2,77-5,81) höher als bei allen anderen vom DOK untersuchten Teckeln.

Tabelle 25: Absolute und prozentuale Häufigkeiten sowie deren Konfidenzintervall (95%) von GWS bei allen vom DOK untersuchten Teckeln.

	Glaswollstar		Konfidenzintervall
Kaninchenteckel (n= 489)	8	1,6%	0,7-3,1%
Zwergteckel (n= 2130)	44	2,1%	1,5-2,7%
Normalteckel (n=9620)	220	2,3%	1,9-2,6%
Kurzhaarteckel (n= 1529)	16	1,0%	0,5-1,6%
Langhaarteckel (n=2171)	11	0,5%	0,2-0,9%
Rauhaarteckel (n= 8539)	254	2,9%	2,5-3,2%
Insgesamt (n= 12239) (4 fehlend)	272	2,2%	1,9-2,4%

Die Prävalenz von *prominenten Nahtlinien* (PNL) befand sich insgesamt bei 1,5%, (CI₉₅: 1,3-1,7%) der untersuchten Teckel, wovon 52 (1,3%) der Rüden und 134 (1,6%) der Hündinnen betroffen waren. Der Unterschied zwischen den Geschlechtern war nicht signifikant. Am häufigsten betroffen von den Größenvarianten waren hier die Kaninchenteckel mit 2,2% (CI₉₅:1,1-3,9). Ihr relatives Risiko, von prominenten Nahtlinien betroffen zu sein, war zwar 1,5Mal (RR: 1,51, OR: 1,52; CI_{95RR}: 0,82-2,75, CI_{95OR}: 0,82-2,8) höher als bei anderen Größenvarianten, jedoch war der Unterschied zwischen den Schlägen nicht signifikant (p= 0,178). Innerhalb der drei Haararten wiesen die Rauhaarteckel mit 1,9% (CI₉₅: 1,6-2,2%) am häufigsten prominente Nahtlinien auf. Ihr relatives Risiko hierfür war 3fach (RR: 3,07, OR: 3,11; CI_{95RR}: 2,03-4,63; CI_{95OR}: 2,05-4,71) höher als bei den anderen Haararten. Bei Überprüfung mittels χ^2 -Test war der Unterschied in der Prävalenz zwischen Rauhaarteckeln und den anderen Haararten signifikant (p= 0,000000).

Tabelle 26: Absolute und prozentuale Häufigkeiten von PNL, sowie deren Konfidenzintervalle (95%), aller vom DOK untersuchten Teckel

	Prominente Nahtlinien		Konfidenzintervall
Kaninchenteckel (n= 489)	11	2,2%	1,1-3,9%
Zwergteckel (n= 2130)	26	1,2%	0,7-1,7%
Normalteckel (n=9620)	149	1,5%	1,3-1,8%
Kurzhaarteckel (n= 1529)	10	0,7%	0,3-1,1%
Langhaarteckel (n=2171)	13	0,6%	0,3-1,0%
Rauhaarteckel (n= 8539)	163	1,9%	1,6-2,2%
Insgesamt (n= 12239) (4 fehlend)	186	1,5%	1,3-1,7%

Glaswollstar und prominente Nahtlinien traten somit beim Rauhaarteckel signifikant häufiger auf, als bei den anderen Haararten. Der rauhaarige Normalteckel zeigte die größte Prävalenz von Glaswollstar mit 2,9% (CI₉₅: 2,5-3,3%) und erkrankte doppelt so häufig (RR: 2,13, OR: 2,17; CI_{95RR}: 1,64-2,77, CI_{95OR}: 1,66-2,83) wie alle anderen vom DOK untersuchten Teckel. Der rauhaarige Kaninchenteckel war mit 3,2% (CI₉₅: 1,4-5,9%) am häufigsten von prominenten Nahtlinien betroffen, sie traten doppelt so häufig (RR: 2,15, OR: 2,19; CI_{95RR}: 1,12-4,12, CI_{95OR}: 1,13-4,25) auf wie bei anderen Teckeln, der Unterschied war jedoch nicht signifikant (p= 0,202).

Residuen der Membrana pupillaris persistens hatten insgesamt eine sehr hohe Prävalenz von 10% (CI₉₅: 9,4-10,5%) bei allen untersuchten Teckeln. Dies deckt sich mit der Prävalenz der Hauptform von Membrana Pupillaris Persistens, welche insgesamt bei 8% lag. Bei den Residuen waren 397 (10%) der Rüden und 825 (10%) der Hündinnen betroffen. Die Prävalenz beim Langhaarteckel lag mit 15,5% (CI₉₅:14,1-17,2%) signifikant (P=0,000000) höher als bei den anderen Haararten und ihre Konfidenzintervalle überschneiden sich nicht. Die Residuen traten bei Langhaarteckeln somit fast doppelt so häufig auf (RR: 1,78, OR: 1,92; CI_{95RR}: 1,58-2,00, CI_{95OR}: 1,68-2,19). In der Population der langhaarigen Kaninchenteckel war es sogar eine Prävalenz von 19,5% (CI₉₅: 13,1-27,3%), welche den Unterschied signifikant machte (p= 000217). Hier traten die Residuen doppelt so häufig auf wie bei allen anderen Teckeln (RR: 1,97, OR: 2,21; CI_{95RR}: 1,37-2,84, CI_{95OR}: 1,45-3,37).

Tabelle 27: Absolute und prozentuale Häufigkeiten von Residuen der MPP, sowie deren Konfidenzintervalle (95%), aller vom DOK untersuchten Teckel

	Mpp Residuen Linsenkapsel		Konfidenzintervall
Kaninchenteckel (n= 489)	62	12,7%	9,8-15,9%
Zwergteckel (n= 2130)	246	11,5%	10,2-12,9%
Normalteckel (n=9620)	914	9,5%	8,9-10,1%
Kurzhaarteckel (n= 1529)	128	8,4%	7,0-9,8%
Langhaarteckel (n=2171)	339	15,5%	14,1-17,2%
Rauhaarteckel (n= 8539)	755	8,8%	8,2-9,4%
Insgesamt (n= 12239) (4 fehlend)	1222	10,0%	9,4-10,5%

2.3.1. Linsentrübungen und KAT

2.3.1.1. Katarakt und prominente Nahtlinien

10,3% (CI₉₅: 6,3-15,5%) der Teckel, welche von PNL betroffen waren, wurden ebenfalls für Katarakt als ‚nicht frei‘ diagnostiziert. Von den Teckeln bei denen keine PNL festgestellt wurden, waren nur 3,8 % (CI₉₅: 3,4-4,1%) der Tiere für Katarakt als ‚nicht frei‘ befundet. Das relative Risiko von einer Katarakt betroffen zu sein, war bei Vorliegen von prominenten Nahtlinien 2,8 Mal (RR: 2,68, OR: 2,87; CI_{95RR}: 1,74-4,13, CI_{95OR}: 1,81-4,56) höher als wenn keine PNL vorlagen. Ob prominente Nahtlinien diagnostiziert wurden oder nicht, machte in Bezug auf die zusätzliche Diagnose einer Katarakt einen signifikanten Unterschied (p= 0,000007).

Tabelle 28: Verteilung der Häufigkeiten von prominenten Nahtlinien in Bezug auf Fälle von nicht kongenitaler Katarakt.

		Katarakt		Gesamt
		nicht frei	frei	
Prominente Nahtlinien	nicht frei	19 (10,3%)	166 (89,7%)	185
	frei	461 (3,8%)	11589 (96,2%)	12050
Gesamt		480	11755	12235

2.3.1.2. Katarakt und Glaswollstar

5,5% (CI₉₅: 3,1-8,9%) der Teckel, welche für Glaswollstar als ‚nicht frei‘ befundet wurden, waren ebenfalls von nicht kongenitaler Katarakt betroffen. 3,9% (CI₉₅: 3,5-4,2%) der Tiere, die keinen Befund von Glaswollstar aufwiesen, waren für nicht kongenitale Katarakt ‚nicht frei‘. Das relative Risiko für eine nicht kongenitale Katarakt war bei Teckeln mit einem Befund von Glaswollstar 1,4 Mal (RR: 1,41, OR: 1,44, CI_{95RR}: 0,85-2,34, CI_{95OR}: 0,85-2,44) höher als bei Teckeln ohne Glaswollstar. Dieser Unterschied erwies sich nach χ^2 -Test jedoch als nicht signifikant (p= 0,171558).

Tabelle 29: Verteilung der Häufigkeiten von Glaswollstar in Bezug auf Fälle von nicht kongenitaler Katarakt.

		Katarakt		Gesamt
		nicht frei	frei	
Glaswollstar	nicht frei	15 (5,5%)	257 (94,5%)	272
	frei	465 (3,9%)	11498 (96,1%)	11963
Gesamt		480	11755	12235

2.3.1.3. Katarakt und Residuen der MPP

2,6% (CI₉₅: 1,8-3,6%) der Tiere, welche von Residuen der Membrana Pupillaris Persistens an der vorderen Linsenkapsel betroffen waren, wurden ebenfalls für nicht kongenitale Katarakt als ‚nicht frei‘ befundet. Im Gegensatz dazu wurden 4,1% (CI₉₅: 3,7-4,5%) der Teckel ohne Residuen der MPP für Katarakt als ‚nicht frei‘ befundet. Tiere mit Residuen der MPP hatten ein niedrigeres relatives Risiko (RR: 0,644, OR: 0,634; CI_{95RR}: 0,45-0,91, CI_{95OR}: 0,44-0,91), ebenfalls von einer Katarakt betroffen zu sein, als Tiere mit MPP freien Linsen. Dieser Unterschied erwies sich nach χ^2 -Test als signifikant (p= 0.013455).

Tabelle 30: Verteilung der Häufigkeiten von MPP Residuen in Bezug auf Fälle von nicht kongenitaler Katarakt.

		Katarakt		Gesamt
		nicht frei	frei	
MPP	nicht frei	32 (2,6%)	1189 (97,4%)	1221
	frei	448 (4,1%)	10564 (95,9%)	11012
Gesamt		480	11753	12233

3. Progressive Retina Atrophie

Von 12242 durch den DOK untersuchten Tieren insgesamt, waren 187 Tiere (1,5%, CI₉₅: 1,3-1,7%) von progressiver Retinaatrophie betroffen. Bei 2 Tieren lag kein Eintrag vor. Erkrankt waren 98 (2,5%) der Rüden und 88 (1,1%) der Hündinnen. Dieser Unterschied wurde mittels χ^2 -Test überprüft und als signifikant ($p= 0,000000$) eingestuft. Das relative Risiko für einen Teckelrüden an PRA zu erkranken war bei dieser Population somit mehr als doppelt so hoch wie für eine Hündin (RR: 2,31, OR: 2,35; CI_{95RR}: 1,75-3,05, CI_{95OR}: 1,77-3,11).

Tabelle 31: Absolute und prozentuale Häufigkeitsverteilung von PRA, bezogen auf die Geschlechter der gesamten vom DOK untersuchten Teckelpopulation

			PRA		Gesamt
			frei	nicht frei	
Geschlecht	Rüde	Anzahl	3875	98	3973
		% innerhalb von Geschlecht	97,5%	2,5%	100,0%
	Hündin	Anzahl	8178	88	8266
		% innerhalb von Geschlecht	98,9%	1,1%	100,0%
Gesamt	Anzahl		12053	186	12239
	% innerhalb von Geschlecht		98,5%	1,5%	100,0%

Die folgenden Diagramme und Tabellen zeigen, dass insgesamt nur eine sehr geringe Prävalenz der progressiven Retinaatrophie in dieser Teckelpopulation vorlag. Die höchste Prävalenz hatten die Langhaarteckel mit 2,3% (CI₉₅: 1,6-2,9%). Der Unterschied zu den anderen Haararten war signifikant ($p= 0,0022$) und ihr relatives Risiko an einer PRA zu erkranken 1,6Mal höher (RR: 1,64, OR: 1,66; CI_{95RR}: 1,19-2,26, CI_{95OR}: 1,19-2,30).

Bei Betrachtung der Größenvarianten, variierte hier die Prävalenz maximal zwischen 1% bei den Zwergteckeln und 1,7% bei den Normalteckeln. Die Kaninchenteckel lagen mit 1,2% im Mittelfeld. Ein signifikanter Unterschied ($p= 0,0354$) bestand lediglich zwischen Zwerg- und Normalteckeln.

Tabelle 32: Prozentuale Häufigkeiten und Konfidenzintervalle (95%) von PRA positiven Fällen aller vom DOK untersuchten Tiere.

	nicht frei	Konfidenzintervall (95%)
Kaninchenteckel (n= 489)	1,2%	0,4-2,6%
Zwergteckel (n= 2131)	1,0%	0,6-1,5%
Normalteckel (n= 9620)	1,7%	1,4-1,9%
Kurzhaar (n= 1532)	0,8%	0,4-1,4%
Langhaar (n= 2172)	2,3%	1,6-2,9%
Rauhaar (n= 8536)	1,5%	1,2-1,7%
Insgesamt (n= 12240)	1,5%	1,3-1,7%
3 fehlend		

Grafik: Prozentuale Häufigkeitsverteilungen zur PRA bei den verschiedenen Größenvarianten und Haararten

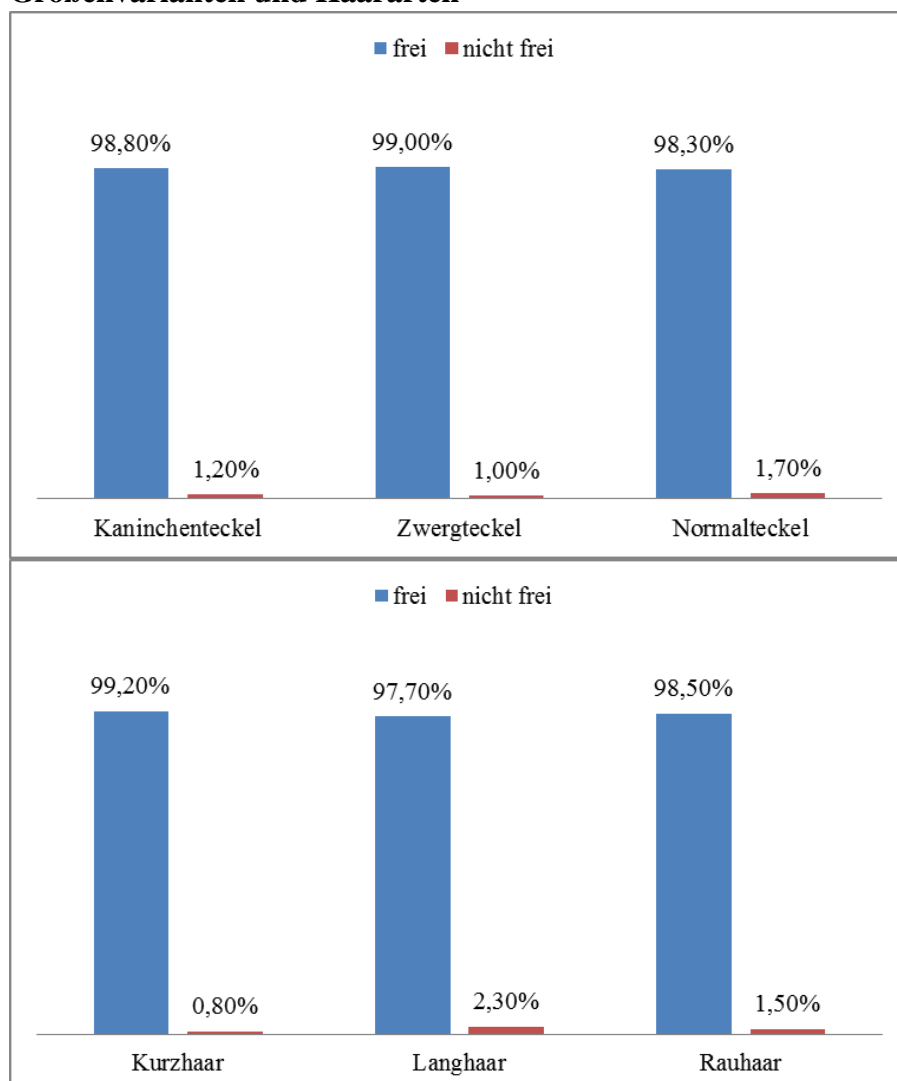


Tabelle 34: Untersuchung einer homogenen Verteilung in einer Vier Felder Tafel (χ^2 -Test), bezogen auf die Häufigkeit von PRA in der vom DOK untersuchten Teckelpopulation. Vergleich zwischen Größenvarianten und – haararten. Signifikanzniveau (Irrtumswahrscheinlichkeit) bei 0,05.

Kurzhaar-Langhaar	Langhaar- Rauhaar	Rauhaar-Kurzhaar
0,00101	0,00918	0,0563
signifikant	signifikant	nicht signifikant
Kaninchen-Zwergteckel	Zwerg-Normalteckel	Normal-Kaninchenteckel
0,706	0,0354	0,468
nicht signifikant	signifikant	nicht signifikant

3.1. Alter bei Diagnose PRA

Das durchschnittliche Alter bei Diagnosestellung der Progressiven Retinaatrophie betrug $5,5 \pm 3,17$ Jahre. Das Jüngste als ‚nicht frei‘ diagnostizierte Tier war 2 Monate, das älteste Tier 14 Jahre alt. Hier sollte beachtet werden, dass Zeitpunkt der Diagnose nicht gleichzustellen war mit dem Zeitpunkt des Erkrankungsbeginns. Da die meisten Tiere in einem Untersuchungsabstand von ein bis zwei Jahren vorstellig wurden, kann die Erkrankung auch schon Monate bis Jahre vor der Augenuntersuchung aufgetreten sein.

Tabelle 35: ø Alter (Mittelwert) bei Diagnose PRA, Alter des jüngsten und ältesten untersuchten Tieres. Standardabweichungen und Standardfehler des Mittelwertes

Teckeltyp	Alter (Jahre)	Jüngstes	Ältestes	SD	Standardfehler
Kaninchenteckel (n=3)	4,3	3	5	1,1547	0,6666
Zwergteckel (n= 23)	5,8	<1	11	2,8228	0,5886
Normalteckel (n=155)	5,5	<1	14	3,2738	0,2629
Haarkleid					
Kurzhaar (n= 12)	6,58	2	12	3,2879	0,9491
Langhaar (n= 44)	5,81	0,83	13	3,2024	0,4827
Rauhaar (n= 122)	5,41	0,17	14	3,1533	0,2854
Insgesamt (n= 178)	5,59	0,17	14	3,1719	0,2377

3.2. Zusammenhang PRA und Katarakt

35,8% (CI₉₅: 28,9-43,1%) der Teckel, welche von PRA betroffen waren, wurden ebenfalls für Katarakt als ‚nicht frei‘ befundet. Von solchen Tieren die nicht von PRA betroffen waren, hatten nur 3,4% (CI₉₅: 3,0-3,7%) eine Katarakt. Das relative Risiko, auf eine PRA eine Katarakt zu entwickeln, war somit mehr als zehnfach höher (RR: 10,5, OR: 15,8, CI_{95RR}: 8,5-12,8, CI_{95OR}: 12,4-20,0), als von einer Katarakt betroffen zu sein wenn keine PRA vorlag. Nach χ^2 -Test erwies sich dieser Unterschied als sehr signifikant (p=0,000000).

Tabelle 36: χ^2 -Test zum Zusammenhang der Kataraktprävalenz im Verhältnis zur PRA Prävalenz

		Katarakt		Gesamt
		nicht frei	frei	
PRA	nicht frei	67 (35,8%)	120 (64,2%)	187
	frei	411 (3,4%)	11638 (96,6%)	12049
Gesamt		478	11758	12236

4. Entwicklung in Bezug auf PRA und Katarakt

4.1. Entwicklung Progressive Retinaatrophie

Die Entwicklung der Prävalenz von PRA wurde hier bezogen auf die Wurfjahre der Teckel dargestellt. Aus den Wurfjahren 1985-1991 wurden jeweils unter 100 Teckel untersucht. Gewertet wurden deshalb erst Ergebnisse ab dem Wurfjahr 1992, von diesem Zeitpunkt an wurden je über 100 Teckel eines Jahrganges untersucht. Da die PRA im Schnitt erst ab 5,5 Jahren diagnostiziert wurde, wurden die für PRA positiven Tiere der Geburtsjahre 2007-2011 ebenfalls nicht in die Auswertung einbezogen.

Es konnte ein konsequentes Sinken der für PRA positiv befundeten Teckel festgestellt werden. Aus dem Wurfjahr 1992 waren noch 10,6% (CI₉₅: 5,3-18%) der untersuchten Teckel betroffen, von den 2006 geborenen Tiere waren es nur noch 0,6%. (CI₉₅: 0,2-1,4%). Allerdings darf hier nicht außer Acht gelassen werden, dass achtmal mehr Teckel aus dem Wurfjahr 2006 untersucht wurden, als vergleichsweise zum Wurfjahr 1992. In den späteren Jahren stieg die Gesamtzahl

der untersuchten Tiere und somit auch die statistische Genauigkeit der Ergebnisse. Doch auch in den Geburtsjahren 2002-2004, aus denen die größten Tierzahlen untersucht wurden, wurde ein sehr deutlicher Abfall der PRA positiven Befunde verzeichnet.

Tabelle 37: PRA positive Tiere/Wurfjahr. Prozentuale Prävalenz in Bezug auf alle untersuchten Tiere pro Wurfjahr, Konfidenzintervall mit Signifikanzniveau von 0,95.

Wurfjahre	PRA	% innerhalb Wurfjahr	Insgesamt untersucht	CI (0,95) in%
1985	0	0,0%	2	
1986	0	0,0%	2	
1987	5	45,5%	11	16-76
1988	2	14,3%	14	1,7-42
1989	3	15,8%	19	3,3-39
1990	6	18,2%	33	6,9-35
1991	7	12,1%	58	4,9-23
1992	11	10,6%	104	5,3-18
1993	9	6,0%	150	2,7-11
1994	10	5,0%	202	2,3-8,9
1995	7	2,2%	320	0,8-4,4
1996	14	3,0%	463	1,6-5,0
1997	14	2,2%	639	1,2-3,6
1998	13	1,8%	711	0,9-3,1
1999	16	2,0%	812	1,1-3,1
2000	15	1,8%	821	1,0-2,9
2001	8	0,8%	955	0,3-1,6
2002	13	1,2%	1096	0,6-2,0
2003	11	1,0%	1059	0,5-1,8
2004	7	0,7%	1040	0,2-1,3
2005	3	0,4%	834	0,07-1,0
2006	5	0,6%	796	0,2-1,4
2007	5	0,6%	731	0,2-1,5
2008	1	0,2%	666	0,0-0,8
2009	1	0,2%	463	0,0-1,1
2010	0	0,0%	232	0,0-1,2
2011	0	0,0%	6	0,0-39

Bei einer Vergleichsuntersuchung wurde für zwei Geburtsjahre (1998 & 2004) das relative Risiko von PRA betroffen zu sein ermittelt. Die Jahre mussten aus dem Mittelfeld der Untersuchungen stammen, denn die ältesten Geburtsjahre wiesen zu wenige Probanden auf, wohingegen die Ergebnisse der jüngsten Geburtsjahre sich in ihren Zahlen durch laufende Untersuchungen noch ändern können.

1998 wurden 1,8% der Teckel für PRA positiv diagnostiziert, 2004 waren es nur noch 0,7%. Das relative Risiko von PRA betroffen zu sein lag bei Tieren des Geburtsjahres 1998 fast dreimal (RR: 2,17, OR: 2,74, CI_{RR}: 1,13-6,52, CI_{OR}: 1,13-6,67) so hoch wie für Tiere aus 2004. Die Entwicklung zur niedrigeren Prävalenz erwies sich nach χ^2 -Test als signifikant (p=0,025506).

4.2. Entwicklung Katarakt

Die Entwicklung der Prävalenz von KAT wurde hier ebenfalls bezogen auf die Wurfjahre der Teckel dargestellt. Aus den Wurfjahren 1985-1991 wurden jeweils unter 100 Teckel untersucht. Gewertet wurden Ergebnisse ab dem Wurfjahr 1992, von diesem Zeitpunkt an wurden je über 100 Teckel eines Jahrganges untersucht. Da die Katarakt im Schnitt erst ab 4,7 Jahren diagnostiziert wurde, wurden die für KAT positiven Tiere, der Geburtsjahre 2007-2011, in die Auswertung ebenfalls nicht mit einbezogen.

Auch in dieser Untersuchung sank die prozentuale Prävalenz der für KAT positiv befundenen Teckel pro Wurfjahr. Aus dem Jahr 1992 waren noch 13,5% (CI₉₅: 7,5-21%) der Teckel betroffen, von den 2006 geborenen waren es nur noch 3,1% (CI₉₅: 2,0-4,6%). Auch hier durfte nicht außer Acht gelassen werden, dass achtmal mehr Teckel aus dem Wurfjahr 2006 untersucht wurden, als vergleichsweise zum Wurfjahr 1992. Mit steigenden Untersuchungszahlen pro Wurfjahr verkleinerten sich die Konfidenzintervalle (CI), in welchen sich der wahre Wert befindet, zugunsten der statistischen Genauigkeit.

Tabelle 38: KAT positive Tiere/Wurfjahr. Prozentuale Prävalenz in Bezug auf alle untersuchten Tiere pro Wurfjahr, Konfidenzintervall mit Signifikanzniveau von 0,95.

Wurfjahr	KAT	% innerhalb Wurfjahr	Untersuchungen insg.	CI (0,95) in %
1985	1	50,0%	2	1,2-98
1986	1	50,0%	2	1,2-98
1987	2	18,2%	11	2,2-51
1988	2	14,3%	14	1,7-42
1989	6	31,6%	19	12,5-56
1990	8	23,5%	34	10,7-41
1991	12	20,7%	58	11,1-33
1992	14	13,5%	104	7,5-21
1993	13	8,7%	150	4,6-14
1994	17	8,4%	202	4,9-13
1995	13	4,1%	320	2,1-6,8
1996	26	5,6%	463	3,7-8,1
1997	32	5,0%	639	3,4-6,9
1998	36	5,1%	711	3,5-6,9
1999	40	4,9%	812	3,5-6,6
2000	45	5,5%	821	4,0-7,2
2001	33	3,5%	955	2,3-4,8
2002	34	3,1%	1095	2,1-4,3
2003	36	3,4%	1059	2,3-4,6
2004	36	3,5%	1039	2,4-4,7
2005	13	1,6%	834	0,8-2,6
2006	25	3,1%	796	2,0-4,6
2007	12	1,6%	731	0,8-2,8
2008	11	1,7%	666	0,8-2,9
2009	7	1,5%	463	0,6-3,0
2010	5	2,2%	232	0,7-4,9
2011	0	0,0%	6	0-3,9

Bei der Vergleichsuntersuchung wurde ebenfalls für zwei Geburtsjahre (1998 & 2004) das relative Risiko von Katarakt betroffen zu sein ermittelt. Die Jahre mussten aus dem Mittelfeld der Untersuchungen stammen, denn die ältesten Geburtsjahre wiesen zu wenige Probanden auf, wohingegen die jüngsten Geburtsjahre sich in ihren Zahlen durch laufende Untersuchungen noch ändern

können. Erschwerend kam in diesem Fall hinzu, dass die Prävalenzen der Katarakt größere Schwankungen pro Geburtsjahr aufwiesen, als zum Beispiel bei der progressiven Retinaatrophie.

1998 wurden 5,1% der Teckel für KAT positiv befundet, 2004 waren es 3,5%. Das relative Risiko von KAT betroffen zu sein lag 1998 somit 1,5 Mal höher (RR: 1,46, OR:1,48; CI_{RR}: 0,93-2,29, CI_{OR}: 0,92-2,37) als 2004. Dieser Unterschied erwies sich nach χ^2 - Test jedoch noch nicht als nicht signifikant ($p= 0.098336$).

5. Inzuchtkoeffizienten

Für die Berechnung der Inzuchtkoeffizienten wurden die DTK-Daten von 111 an PRA erkrankten Teckeln, 351 an KAT erkrankten Teckeln und zwei Vergleichsgruppen nicht erkrankter Tiere / Halbgeschwister mit je 165 und 492 Tieren untersucht.

5.1. Inzuchtkoeffizienten PRA

Der Mittelwert der Inzuchtkoeffizienten von an PRA erkrankten Teckeln ($n=111$) lag bei 5,2% mit einer Standardabweichung von 5,3%. Der Minimalwert lag bei 0% und der Maximalwert lag bei einem Tier bei 26,9%. Der Inzuchtkoeffizienten Mittelwert der Vorfahren dieser Gruppe lag mit 2,4% niedriger. Bei der gesunden Vergleichsgruppe ($n=165$) lag der Mittelwert mit 5,1% minimal niedriger als bei den erkrankten Tieren.

Tabelle 39: Inzuchtanalysen für von PRA betroffene Tiere des DTK und ihre Vergleichsgruppe.

Inzuchtanalyse für Fallgruppe Pra					
	n	Mittelwert	SD	Minimum	Maximum
Vorfahren	5409	0,0241	0,0557	0,000	0,584
Fälle	111	0,0519	0,0526	0,000	0,269

Inzuchtanalyse für Vergleichsgruppe Pra					
	n	Mittelwert	SD	Minimum	Maximum
Vorfahren	6633	0,0244	0,0557	0,000	0,584
Vergleichstiere*	165	0,0510	0,0525	0,000	0,301

Die Inzucht Mittelwerte der an PRA erkrankten Tiere wurden, mittels T-Test, den Mittelwerten der gesunden Vergleichsgruppe gegenübergestellt. Es stellte sich heraus, dass sich die Inzucht Mittelwerte der Fall- und Vergleichsgruppen nicht signifikant ($P > 0.882$) unterschieden. Ebenso wurde kein signifikanter Unterschied ($P > 0.972$) zwischen den Varianzen der beiden Gruppen festgestellt.

5.2. Inzuchtkoeffizienten KAT

Der Mittelwert der Inzuchtkoeffizienten von an KAT erkrankten Teckeln ($n = 351$) lag bei 4,6% mit einer Standardabweichung von 4,8%. Wobei der niedrigste Wert bei 0% lag und der maximale Inzuchtwert bei 27,7%. Der Inzucht Mittelwert der Vorfahren lag mit 2,6% etwas niedriger. Der Inzucht Mittelwert der kataraktfreien Vergleichsgruppe lag mit 4,9% nah am Mittelwert der erkrankten Gruppe.

Tabelle 40: Inzuchtanalyse für von KAT betroffene Tiere des DTK und ihre Vergleichsgruppe.

Inzuchtanalyse für **Fallgruppe Kat**

	N	Mittelwert	SD	Minimum	Maximum
Vorfahren	9845	0,0264	0,0569	0,000	0,584
Fälle	351	0,0456	0,0476	0,000	0,278

Inzuchtanalyse für **Vergleichsgruppe Kat**

	N	Mittelwert	SD	Minimum	Maximum
Vorfahren	11339	0,0273	0,0572	0,000	0,584
Vergleichstiere*	492	0,0494	0,0509	0,000	0,312

Die Inzucht Mittelwerte der an KAT erkrankten Tiere wurden mittels T-Test den Mittelwerten der gesunden Vergleichsgruppe gegenübergestellt. Es stellte sich heraus, dass der Unterschied zwischen beiden Gruppen nicht signifikant war ($P > 0.2768$). Ebenso wurde kein signifikanter ($P > 0.178$) Unterschied zwischen den Varianzen der beiden Gruppen festgestellt.

5.3. Vorfahren

Die mittleren Inzuchtkoeffizienten der Vorfahren dieser vier Gruppen lagen bei allen Vorfahrengruppen in einem ähnlichen Bereich (2,4-2,7%), doch lagen sie deutlich unter den Inzuchtkoeffizienten der erkrankten und gesunden Vergleichsgruppen. Um die Pedigreedaten der Vergleichsgruppen auf größere

Lücken zu überprüfen, wurden Listen erstellt. Sie enthielten die Individuen, ihren Inzuchtkoeffizient, und alle Tiere der vorhergegangenen Generationen bis zur 5. Generation.

Tabelle 41: Überprüfung der Pedigrees der erkrankten und gesunden Vergleichsgruppen auf Vollständigkeit.

KAT (n = 351)	Vollständige Pedigrees	Ursprünglich	% vollständig
1. Generation	351	351	100%
2. Generation	343		97%
3. Generation	322		91%
4. Generation	280		79%
5. Generation	235		67%
Vorfahren n = 9845			
KAT Vergleichsgruppe	Vollständige Pedigrees	Ursprünglich	% vollständig
1. Generation	492	492	100%
2. Generation	487		98%
3. Generation	456		92%
4. Generation	415		84%
5. Generation	297		60%
Vorfahren n = 11339			
PRA (n= 111)	Vollständige Pedigrees	Ursprünglich	% vollständig
1. Generation	111	111	100%
2. Generation	109		98%
3. Generation	108		97%
4. Generation	98		88%
5. Generation	80		72%
Vorfahren n = 5409			
PRA Vergleichsgruppe	Vollständige Pedigrees	Ursprünglich	% vollständig
1. Generation	165	165	100%
2. Generation	164		99%
3. Generation	162		98%
4. Generation	147		89%
5. Generation	114		69%
Vorfahren n = 6633			

Bis in die 3. Generation konnten nahezu lückenlose Pedigrees nachvollzogen werden. Ab der 4. und 5. Generation stieg die Häufigkeit von fehlenden Daten merklich an. Dieses Ergebnis unterstreicht die Vermutung, dass bei den Vorfahren-Generationen teilweise aufgrund von fehlenden Daten, die Inzuchtwerte zu niedrig geschätzt wurden.

5.4. Repräsentativer Wert

Um einen repräsentativen mittleren Inzuchtkoeffizienten der aktuellen Teckel-Generationen zu berechnen, wurden alle Tiere der jüngsten Generation aufgelistet ($n = 248879$). Diese Tiere wurden auf einen Nachkommen pro Elterngeneration reduziert, so waren es noch 50652 Tiere. Aus dieser Gruppierung wurde daraufhin eine Stichprobe von 10253 Tieren ausgewählt und der mittlere Inzuchtkoeffizient berechnet.

Tabelle 42: Mittelwert der Inzuchtkoeffizienten aus repräsentativer Stichprobe der Teckel-Population des DTK

n	Mittelwert	SD	Minimum	Maximum
10253	0,0392	0,0493	0,000	0,408

Der mittlere Inzuchtwert lag bei dieser Stichprobengruppe bei $3,9\% \pm 4,9\%$. Das Tier mit dem niedrigsten Inzuchtwert wies eine Inzucht von 0% auf, das Tier mit dem höchsten Inzuchtwert lag bei 40,7%.

Da unvollständige Pedigrees in einer solchen Untersuchung zu niedrigeren mittleren Inzuchtkoeffizienten führen können, wurde eine weitere Stichprobenuntersuchung durchgeführt. Die Tiere aus der zuvor genannten Katarakt Vergleichsgruppe wurden auf die Vollständigkeit ihrer Pedigrees überprüft. Es sollte untersucht werden wie viel höher der Inzuchtkoeffizient ausfällt wenn nur Tiere mit vollständigen Pedigrees mit in die Berechnung aufgenommen werden. Alle Tiere dieser KAT-Vergleichsgruppe mit vollständigen Pedigrees bis in die 5. Generation wurden aufgelistet und es wurde ihr Inzuchtmittelwert bestimmt.

Tabelle 43: Mittelwert der Inzuchtkoeffizienten aller Tiere mit vollständigem Pedigree bis in die 5. Generation (KAT Vergleichsgruppe)

n	Mittelwert	SD	Minimum	Maximum
315	0,0575	0,0509	0,000	0,300

Der mittlere Inzuchtwert lag in dieser Gruppe mit 5,7% fast ein Prozent (0,8%) höher als in der Ursprünglichen Berechnung der KAT Vergleichsgruppe. Das Tier mit dem niedrigsten Inzuchtkoeffizienten hatte einen Wert von 0%, das Tier mit dem höchsten Inzuchtkoeffizienten einen Wert von 30,0%.

5.5. Stammbaum

Die Inzuchtkoeffizienten der Stichprobengruppen wurden anhand des Prinzips von FALCONER & MACKAY (1996) mit der Formel $F_X = \sum \left(\frac{1}{2}\right)^n (1 + F_A)$, EDV gestützt, berechnet und verarbeitet. Hier soll das Prinzip kurz an einem Beispielstammbaum dargelegt werden.

Tabelle 44: Beispielpedigree tabellarisch von Tier 9009203R (56) der PRA Vergleichsgruppe. Gleichfarbige IDs stehen für identische Tiere

7105509R									
7105992R	vvvv44	7506335R							
7408317R			vvv50	8403723R					
7309074R	vvvm43	7813394R							
7402947R					vv53	8607713R			
7702980R	vvmv42	8212046R							
7801378R			vvm49	8503521R					
7609141R	vvm41	8104173R							
7405654R						v55	8806811R		
7508923R	vmv40	7812607R							
7006833R			vmv48	8110169R					
7207231R	vmvm39	7711748R							
6205842R					vm52	8506717R			
6707686R	vmmv38	7105328R							
7105333R			vmm47	7911347R					
6505572R	vmm37	7408118R						56	9009203R
6007735R									
6905183R	mvvv32	7105509R							
6605195R			mvv44	7506335R					
6904424R	mvvm31	7105992R							
7208003R					mv50	8403723R			
7105516R	mvvm30	7408317R							
7109727R			mvv43	7813394R					
A8790085	mvmm29	7309074R							
6703129R							m54	8809699R	
6807126R	mmv36	7007332R							
6805038R			mmv46	7310856R					
6907413R	mmvm35	7102028R							
7402947R					mm51	8404619R			
7606170R	mmmv34	7812347R							
7210437R			mmm45	8105152R					
7405538R	mmmm33	7913277R							

Grafik: Stammbaum von Tier 9009203R (56) der PRA Vergleichsgruppe. Schwarze Linien betreffen Inzucht, graue Linien irrelevant für Inzucht

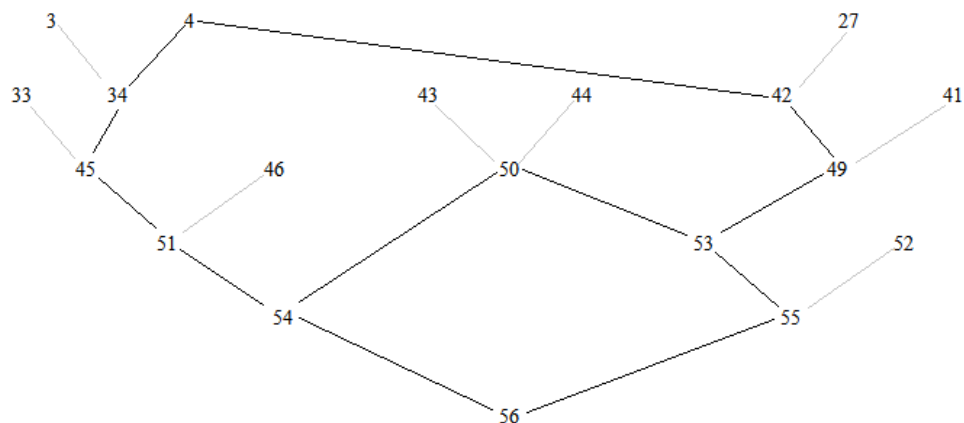


Tabelle 45: Inzuchtpfade von Tier 9009203R (56) der PRA Vergleichsgruppe.
n = Zahl der Individuen in einem Inzuchtpfad. F Vorfahre =
Inzuchtkoeffizient von gemeinsamen Vorfahren. F56 = IK von Tier 56

Inzuchtpfade	n	F Vorfahre	Beitrag zu F56
54 51 45 34 4 42 49 53 55	9	0	$0,5^9 = 0,0019531$
54 50 53 55	4	0	$0,5^4 = 0,0625$
		F56 =	0,06445 6,40%

Der hier beispielhaft berechnete Inzuchtkoeffizient lag niedriger als der über EDV berechnete IK desselben Tieres (IK = 7,9%). Dies lässt sich damit erklären, dass der über EDV berechnete IK nicht nur 5 Generationen sondern alle verfügbaren Abstammungsdaten nutzt. Somit werden auch Inzuchtschleifen aus der sechsten und weiteren Generationen berücksichtigt.

6. Positiv und negativ prädiktiver Wert

Bei einer Sensitivität und Spezifität von 99% bei der klinischen Augenuntersuchung, beträgt der positive prädiktive Wert, also die Wahrscheinlichkeit mit der eine Erkrankung auch als solche erkannt wird, bei Erkrankungen mit sehr niedrigen Prävalenzen, oft weniger als 50%. Was bedeutet, je niedriger die Prävalenz ist, desto mehr falsch positive Ergebnisse entstehen durch Untersuchungen. Für diese Berechnung wurden die aktuellsten Prävalenzen von KAT und PRA verwendet.

Nachfolgend werden rein statistische Vermutungen dargelegt, es handelt sich hier um berechnete Werte, keine tatsächlichen Befunde.

Tabelle 46: Positive und negative prädiktive Werte in Bezug auf die Prävalenzen der von DOK untersuchten Augenerkrankungen bei einer Sensitivität und Spezifität der Untersuchungsmethode von 99%.

Erkrankung	Prävalenz	Pos. prädikt. Wert	Neg. prädiktiv. Wert
PRA	0,6%	37,40%	99,99%
PRA oberer CI	1,4%	58,40%	99,99%
KAT	3,1%	76,00%	99,97%
KAT oberer CI	4,6%	82,68%	99,95%
MPP	8,4%	90,08%	99,91%
PHTVL/PHPV	0,4%	28,45%	99,99%
KAT kong.	0,5%	33,22%	99,99%
Retinadysplasie	0,2%	16,56%	99,99%
Distichiasis	6,7%	87,67%	99,93%
GWS	2,2%	69,01%	99,98%
PSL	1,5%	60,12%	99,99%
MPP Residuen	10,0%	91,67%	99,89%

Geht man von dieser statistischen These aus, wären bei einer 99%igen Sensitivität und Spezifität der Augenuntersuchungen von 0,6% PRA positiven Tieren (Wert aus Wurfjahr 2006) nur 37,4% tatsächlich krank. Nimmt man Werte aus dem oberen Bereich des Konfidenzintervalls, steigt die Anzahl der wirklich positiven Diagnosen wieder auf über 50%. Die Katarakt hat mit 3,1% eine etwas höhere Prävalenz (Wurfjahr 2006), trotzdem könnten laut dieser statistischen These nur 76% der positiven Diagnosen auch tatsächlich zutreffen. Wie in der vorhergehenden Tabelle 46 zu lesen, ließ sich diese Aussage auf alle Erkrankungen projizieren. Je niedriger Prävalenz, desto höher die Wahrscheinlichkeit einer falsch positiven Diagnose, sogar bei einer extrem hohen Sensitivität und Spezifität von 99%.

Die Wahrscheinlichkeit dass ein DOK Tierarzt bei einem Tier eine Katarakt oder PRA diagnostiziert, welches von gar keiner dieser Erkrankungen betroffen ist, ist zwar erfahrungsmäßig sehr gering bis unwahrscheinlich. Für die Diskussion soll diese Aussage jedoch nicht außen vor gelassen werden.

V. DISKUSSION

1. Katarakt

Die Untersuchung erblicher Katarakte beim Teckel stellte, gemeinsam mit der progressiven Retinaatrophie, den Schwerpunkt dieser Arbeit dar. Da beide Erkrankungen zu beträchtlicher Sehbehinderung und sogar zur absoluten Erblindung führen können, waren sie bis zum 01.07.2013, nach Zuchtuntersuchung durch den DOK, für den DTK ein Zuchtausschlusskriterium.

1.1. Prävalenz

Insgesamt waren hier 3,9% der Teckel, im Untersuchungszeitraum von 1998-2011, von nicht kongenitaler Katarakt betroffen. In absoluten Zahlen wurden also von 12239 untersuchten Teckeln, 481 Tiere als nicht frei von Katarakt diagnostiziert. Innerhalb der Größenvarianten gab es keine signifikanten Unterschiede in der Katarakthäufigkeit. Bei den verschiedenen Haararten waren die Langhaarteckel mit 4,9 % jedoch am häufigsten betroffen. Gefolgt von Rauhaarteckeln mit 4,1% und Kurzhaarteckeln mit 2,1%. Lang- und Rauhaarteckel erkrankten somit doppelt so häufig wie Kurzhaarteckel. Allen voran hatten langhaarige Kaninchenteckel, mit einer Prävalenz von 5,3%, das höchste Risiko von einer Katarakt betroffen zu sein, jedoch darf hier nicht außer vor gelassen werden, dass es sich um eine niedrige Fallzahl von 7 erkrankten Tieren handelt.

In einer Kataraktstudie aus Nordamerika wiesen von 164 untersuchten Rassen, mit einer Kataraktprävalenz von mindestens 1%, 59 Rassen eine höhere Prävalenz auf als die Mischlingskontrollgruppe mit 1,61% (GELATT & MACKAY, 2005). Der Langhaarteckel war in dieser Veröffentlichung mit einer Erkrankungsprävalenz von 2,10% betroffen, die Entwicklung der Prävalenz über die Jahrzehnte war steigend. Im Vergleich mit der vorliegenden Arbeit waren es also auch Langhaarteckel, welche am häufigsten betroffen waren. Prozentual erkrankten jedoch nur halb so viele Tiere in Nordamerika wie in Deutschland.

In der Dissertation von MÜLLER (2007), wird die Katarakt mit einer Prävalenz von 3,38% bei allen untersuchten saufarbenen rauhaarigen Teckeln des deutschen Teckelklubs 1888 e.V. beschrieben. Im Vergleich dazu, liegt in den

Untersuchungen dieser Studie, die Prävalenz von Katarakt bei rauhaarigen Teckeln insgesamt bei 4,1%, eine weitere Unterteilung in die Haarfarben fand hier nicht statt.

Es gibt Untersuchungen des ACVO (I=1991-1999, II=2000-2008, III=2010-2012) zu Prävalenzen von erblichen Augenerkrankungen, unter anderem bei den verschiedenen Größenvariationen der Teckel und Haararten in den USA. Die Ergebnisse werden nachfolgend in der Tabelle 47 aufgeführt (ACVO, 2010, 2013).

Tabelle 47: Prozentuale Häufigkeiten von Katarakt betroffenen Teckeln verschiedener Arbeiten. *: Wert aufgrund niedriger Fallzahl nicht einbezogen

	ACVO I '91-'99	ACVO II '00-'08	ACVO III '10-'12	Gresky '96-'02	Müller '96-'05	Eigene Unters.
langh. Zwergteckel:	5,93%	2,25%		2,46%		4,10%
langh. Kaninchenteckel				0%		5,30%
langh. Normalteckel:	4,07%	2,16%		1,90%		4,70%
kurzh. Zwergteckel:	1,22%	0,61%		0%		1,40%
kurzh. Kaninchenteckel				*		1,40%
kurzh Normalteckel:	3,11%	3,43%		1,10%		2,10%
rauh. Zwergteckel:	5,71%	1,43%		3,85%	4,68%	3,00%
rauh. Kaninchenteckel				6,38%		2,50%
rauh. Normalteckel:	3,46%	3,27%		4,88%	3,66%	4,10%
Insgesamt:	4,20%	3,81%	4,60%	4,30%	Rauhaar 3,38%	3,90%

Es zeigte sich im Verlauf der Jahrzehnte ein Pendeln der Kataraktprävalenz beim Teckel in den USA zwischen 3,8% und 4,6%. In den vom ACVO (2013) vorgegebenen Tabellen waren nur die Prävalenzen der einzelnen Lokalisationen angegeben. Die Gesamtprävalenz in den einzelnen Statistiken vom ACVO wurde hier aus den angegebenen betroffenen Tieren pro untersuchte Tiergruppe je Studie berechnet. Tiere mit Katarakten fraglicher Signifikanz wurden nicht mit einbezogen. Die Zahl der untersuchten Tiere in I und II war ähnlich hoch, was die Genauigkeit und Vergleichbarkeit der Ergebnisse begünstigt. Die aktuelle Kataraktprävalenz beim Teckel in den USA liegt mit 4,6 % höher als in Deutschland. Die 3,9%ige Häufigkeit in dieser Untersuchung beinhaltet jedoch auch noch erkrankte Tiere aus den letzten 10-15 Jahren. Bezogen auf die Entwicklung pro Wurfjahr sollte die aktuelle Prävalenz deutlich niedriger sein.

In der Dissertation von GRESKY(2004), zur Katarakt und Progressiven Retinaatrophie beim Teckel, liegt die Prävalenz für Katarakt bei 4,3%.

Rauhaarteckel waren signifikant am häufigsten betroffen. Da es sich in ihrer Arbeit um die gleiche Tierpopulation handelt, welche auch in dieser Dissertation untersucht wurde, kann behauptet werden, dass sich die höchste Prävalenz von Katarakterkrankungen im Laufe der Jahre, von den Rauhaarteckeln möglicherweise auf die Langhaarteckel umverteilt hat.

Zur Geschlechterverteilung wurde in GRESKYs (2004) Arbeit kein signifikanter Unterschied bei Katarakterkrankungen festgestellt, in der Dissertation von MÜLLER (2007) hingegen waren männliche Tieren etwas häufiger von Katarakt betroffen. In den eigenen Untersuchungen waren 4,8% der Rüden und 3,5% der Hündinnen betroffen, wobei nur halb so viele Rüden untersucht wurden. Der Unterschied in der Geschlechterverteilung war somit signifikant, und das relative Risiko zu erkranken, lag für Rüden 1,3 Mal höher als für Hündinnen. Ein geschlechtsgebundener Erbgang wird hierdurch noch nicht bewiesen, wichtig ist es allerdings für Zuchtuntersuchungen und -planungen. Da Rüden häufiger zur Zucht eingesetzt werden können als Hündinnen, ist die unbemerkte Vererbung einer Katarakt hier noch wahrscheinlicher, wenn die Rüden nicht regelmäßig, vor allem auch noch in späteren Lebensjahren, auf Augenerkrankungen untersucht werden.

1.2. Lokalisation

Eine Katarakt an der Kortikalis kam bei den eigenen Untersuchungen, mit einer Prävalenz von 1,2%, signifikant häufiger vor, als an allen anderen Lokalisationen. Ihr folgten die posterior-polare und die nukleare Katarakt. Die Häufigkeiten zwischen den anderen Lokalisationen unterschieden sich in geringerem Maße. Wenn ausschließlich alle Katarakt positiven Fälle betrachtet wurden, waren an der Lokalisation Kortikalis 33,1% der Diagnosen ‚nicht frei‘. Das relative Risiko für eine Katarakt, an dieser Lokalisation aufzutreten, war 5 Mal größer als an allen anderen Lokalisationen zusammen. In den Untersuchungen von GRESKY (2004) waren die anteriore Kapsel und ebenso die posteriore Kortikalis am häufigsten betroffen. Der hintere Linsenpol wies dreimal so häufig eine Katarakt auf, wie der vordere. Die bi- bzw. unilaterale Verteilung von Katarakten war in ihrer Arbeit gleichmäßig verteilt.

1.3. Alter bei Diagnose / Entwicklung

Die nicht kongenitale Katarakt wurde in einem mittleren Alter von $4,7 \pm 2,86$

Jahren diagnostiziert. Das jüngste untersuchte Tier war bei Diagnosestellung 5 Monate alt, das älteste 15 Jahre. Deckungsgleich betrug das durchschnittliche Alter bei Diagnose einer Katarakt in der Dissertation von GRESKY (2004) $4,59 \pm 3,08$ Jahre und in der Untersuchung von MÜLLER (2007) $4,40 \pm 1,71$ Jahre. Tiere der Geburtsjahre 1985-1995 waren bei Gresky am häufigsten betroffen.

Die Entwicklung der Prävalenz von KAT wurde bezogen auf die Wurfjahre der Teckel dargestellt. Aus den Wurfjahren 1985-1991, wurden jeweils unter 100 Teckel untersucht. Gewertet wurden somit erst Ergebnisse ab dem Wurfjahr 1992, denn von diesem Zeitpunkt an, wurden je über 100 Teckel eines Jahrganges untersucht. Da die Katarakt im Schnitt erst ab 4,7 Jahren diagnostiziert wurde, wurden die positiven Tiere der Geburtsjahre 2007-2011, in die Auswertung ebenfalls nicht mit einbezogen. Dabei sank die prozentuale Prävalenz, der für KAT positiv befundeten Teckel pro Wurfjahr, stetig. Aus dem Jahr 1992 waren 13,5% der Teckel betroffen, von den 2006 geborenen waren es nur noch 3,1%. Das relative Risiko von einer Katarakt, lag 1998 z.B. 1,5 Mal höher als im Jahr 2004. Dieser Unterschied erwies sich jedoch noch als nicht signifikant. Es scheint somit, dass sich die prozentuale Kataraktprävalenz, nach einem anfänglichen stetigen Sinken, nun langsam auf einen Mittelwert auspendelt. Eine vollständige Ausmerzungen der Erkrankung wurde noch nicht erreicht. Erschwerend kommt hinzu, dass die Katarakt im Schnitt erst nach 5 Jahren auftritt und häufig bis dahin mit betroffenen Tieren schon gezüchtet wurde. Vor allem ein häufig eingesetzter Zuchtrüde kann in einer kurzen Zeit viele Nachkommen zeugen, welche wiederum erst nach ca. 5 Jahren Katarakt positiv diagnostiziert wurden. Würden diese Tiere nicht aus der Zucht genommen, kann es somit in kurzer Zeit zum Wiederanstieg der Kataraktprävalenz kommen.

1.4. Linsentrübungen

In der Dissertation von GRESKY (2004) waren Normalteckel signifikant häufiger von Linsentrübungen und vor allem von Glaswollstar betroffen als die kleinen Größenvarianten, was anhand der eigenen Untersuchungen nicht bestätigt werden konnte. Unterschiede zwischen den Haararten stellten sich hier hingegen als signifikant heraus. Einzig die Verknüpfung zum Rauhaar, steigerte die Häufung von Glaswollstar bei Normalteckeln.

Der *Glaswollstar* lag in den eigenen Untersuchungen, insgesamt mit einer Prävalenz von 2,2% vor. Der Unterschied zwischen den Geschlechtern war nicht signifikant. Mit 2,9% wiesen die Rauhaarteckel die größte Prävalenz auf, ihr relatives Risiko für einen Glaswollstar lag 4fach höher, als bei allen anderen untersuchten Teckeln. Die Prävalenz von *prominenten Nahtlinien* befand sich insgesamt bei 1,5%. Der Unterschied zwischen den Geschlechtern und die Unterschiede zwischen den Größenvarianten, war/waren nicht signifikant. Rauhaarteckel wiesen jedoch mit 1,9% am häufigsten prominente Nahtlinien auf. Ihr relatives Risiko hierfür war 3fach höher als bei den anderen Teckeln und der Unterschied in der Prävalenz zwischen Rauhaarteckeln und den anderen Haararten, war hoch signifikant. Glaswollstar und prominente Nahtlinien traten somit beide beim Rauhaarteckel signifikant häufiger auf, als bei den anderen Haararten. Der rauhaarige Normalteckel zeigte die größte Prävalenz von Glaswollstaren mit 2,9% und erkrankte doppelt so häufig, wie alle anderen vom DOK untersuchten Teckel. Rauhaarige Kaninchenteckel waren mit 3,2% am häufigsten von prominenten Nahtlinien betroffen.

Das relative Risiko einer Katarakt, war bei Vorliegen von prominenten Nahtlinien, 2,8 Mal höher, als wenn keine vorlagen. Ob prominente Nahtlinien diagnostiziert wurden oder nicht, machte in Bezug auf die zusätzliche Diagnose einer Katarakt einen signifikanten Unterschied und unterstützt die Aussage einer additiv-genetischen Korrelation der Arbeit von MÜLLER. (2007). Das relative Risiko für eine nicht kongenitale Katarakt, war bei Teckeln mit einem Befund von Glaswollstar 1,4-mal höher. Dieser Unterschied erwies sich jedoch nicht als signifikant.

2. Progressive Retinaatrophie

2.1. Prävalenz

Von 12242 untersuchten Tieren insgesamt, waren in der vorliegenden Arbeit 187 Teckel von progressiver Retinaatrophie betroffen. Die Gesamtprävalenz von PRA bei allen untersuchten Teckeln, lag bei 1,5% und somit 0,1% niedriger, als in der Dissertation von GRESKY (2004). Die Prävalenz von crd positiven rauhaarigen Zwergteckeln liegt in England derzeit bei 3,1% (AHT, 2013b). Ein

vergleichsweise niedrigeres Vorkommen von PRA wurde anhand von Untersuchungen des ACVO (2010, 2013) in den USA nachgewiesen. Von 1991-1999 (Studienabschnitt I) waren lediglich 2,6% der Teckel betroffen, 2000-2009 (Studienabschnitt II) waren es 1,6% und 2010-2012 (Studienabschnitt III) waren es 1,8%. Die Gesamtzahl der untersuchten Teckel in den Langzeitstudien des ACVO betrug nur ein Drittel so viel wie in dieser Arbeit.

Tabelle 48: Zusammenfassung aktueller Prozentzahlen der Prävalenz von PRA bei Teckeln.

	ACVO I '91-'99	ACVO II '00-'08	ACVO III '10-'12	Gresky '96-'02	Eigene Unters.
langh. Zwergteckel:	1,02%	1,50%		1,64%	2,20%
langh. Kaninchenteckel					2,30%
langh. Normalteckel:	2,37%	1,00%		1,69%	2,30%
kurzh. Zwergteckel:	1,22%	0,61%			0,90%
kurzh. Kaninchenteckel					0,00%
kurzh Normalteckel:	0,82%	0,29%			0,90%
rauh. Zwergteckel:	0,00%	2,86%			0,50%
rauh. Kaninchenteckel					1,10%
rauh. Normalteckel:	0,53%	0,93%		2,04%	1,70%
Insgesamt:	2,60%	1,60%	1,80%	1,60%	1,50%

Die höchste Prävalenz von PRA hatten in den eigenen Untersuchungen die Langhaarteckel mit 2,3%, der Unterschied zu den anderen Haararten war signifikant und ihr relatives Risiko an einer PRA zu erkranken 1,6-mal höher. Im Vergleich hierzu, waren in der Untersuchung von GRESKY (2004) Rauhaarteckel mit 2,04% am häufigsten betroffen.

Bei Betrachtung der Größenvarianten, variierte hier die Prävalenz maximal zwischen 1% bei den Zwergteckeln und 1,7% bei den Normalteckeln. Die Kaninchenteckel lagen mit 1,2% im Mittelfeld. Ein signifikanter Unterschied bestand nur zwischen Zwerg- und Normalteckeln.

In den Statistiken des ACVO (2010, 2013) waren im Studienabschnitt I mit 2,37% die langhaarigen Normalteckel am häufigsten betroffen. Zahlenmäßig waren sie zudem die meist vertretene Gruppe. Im Studienabschnitt II, waren die rauhaarigen Zwergteckel die Gruppe mit der höchsten Prävalenz an PRA. Es muss hinzugefügt werden, dass in diesen amerikanischen Veröffentlichungen nicht zwischen Zwerg- und Kaninchenteckeln unterschieden wurde und dass diese zwei Größenvarianten somit vermutlich in einer Gruppe zusammengefasst wurden. Im Studienabschnitt

III wurden alle Teckel insgesamt zusammengefasst und nicht weiter unterschieden.

Zur Verteilung von PRA bei den verschiedenen Geschlechtern, wurde in den eigenen Untersuchungen eine signifikant höhere Prävalenz bei Rüden (2,5%), als bei Hündinnen (1,1%) festgestellt, wobei insgesamt nur halb so viele Rüden untersucht wurden (Siehe Tabelle 31). Das relative Risiko für einen Teckelrüden zu erkranken, war doppelt so hoch wie für eine Hündin. Diese Feststellung deckt sich nicht mit den Untersuchungen aus der Dissertation von GRESKY (2004), in der sich kein signifikanter Einfluss des Geschlechts nachweisen ließ. Eine Analyse des Stammbaumes mit Untersuchung der Elterntiere, Geschwister und Nachkommen wäre sinnvoll, um die These eines X-gebundenen Erbganges noch einmal zu überprüfen. Da betroffene Tiere jedoch aus der Zucht genommen werden und meist nicht alle Geschwister/Nachkommen untersucht wurden, ist es schwierig bis unmöglich retrospektiv eine Aussage über den Erbgang zu treffen.

2.2. Alter bei Diagnose / Entwicklung

Das jüngste, als ‚nicht frei‘ diagnostizierte Tier dieser Arbeit war 2 Monate, das älteste Tier 14 Jahre alt. Das durchschnittliche Alter bei Diagnosestellung der Progressiven Retinaatrophie betrug $5,5 \pm 3,17$ Jahre. Hier sollte beachtet werden, dass der Zeitpunkt der Diagnose nicht gleichzustellen war, mit dem Zeitpunkt der klinischen Manifestation. Die PRA kann (z.B. bei der crd) schon im Welpenalter elektoretinographisch messbare Störungen der Photorezeptoren verursachen, welche jedoch erst Jahre später klinisch apparent werden und bei der Zuchtuntersuchung somit erst spät entdeckt werden. Da die meisten Tiere in einem Untersuchungsabstand von ein bis zwei Jahren vorstellig wurden, kann die Erkrankung auch schon Monate bis Jahre vor der Augenuntersuchung aufgetreten sein. Im Vergleich hierzu, lag das Manifestationsalter, bzw. das Alter bei Diagnose, in der Arbeit von GRESKY (2004) bei $6,21 \pm 3,01$ Jahren und etwa 60% der von PRA betroffenen Tiere waren 6 Jahre alt, als bei ihnen die PRA diagnostiziert wurde. In einer weiteren Veröffentlichung wurden klinische Befunde der crd zwischen dem 10. Lebensmonat und 3 Jahren bei der ophthalmologischen Untersuchung apparent. Da ERG Befunde schon im frühen Welpenalter aufgefallen waren, wurden diese Tiere in drei Altersgruppen eingeteilt und in relativ kurzen Abständen untersucht (ROPSTAD et al., 2007b).

Die Entwicklung der Prävalenz von PRA, wurde in den eigenen Untersuchungen bezogen auf die Wurfjahre der Teckel dargestellt. Aus den Wurfjahren 1985-1991 wurden jeweils unter 100 Teckel untersucht. Gewertet wurden deshalb erst Ergebnisse ab dem Wurfjahr 1992, von diesem Zeitpunkt an wurden je über 100 Teckel eines Jahrganges untersucht. Da die PRA hier im Schnitt erst ab 5,5 Jahren diagnostiziert wurde, wurden die Tiere der Geburtsjahre 2007-2011 ebenfalls nicht in die Auswertung einbezogen. Es konnte ein konsequentes Sinken der für PRA positiv befundenen Teckel festgestellt werden. Aus dem Wurfjahr 1992 waren noch 10,6% der untersuchten Teckel betroffen, von den 2006 geborenen waren es nur noch 0,6%. Allerdings darf hier nicht außer Acht gelassen werden, dass achtmal mehr Teckel aus dem Wurfjahr 2006 untersucht wurden, als vergleichsweise zum Wurfjahr 1992. In den späteren Jahren stieg die Gesamtzahl der untersuchten Tiere und somit auch die statistische Genauigkeit der Ergebnisse. Doch auch in den Geburtsjahren 2002-2004, aus denen die größten Tierzahlen untersucht wurden, wurde ein deutlicher Abfall der PRA positiven Befunde verzeichnet. 1998 wurden 1,8% der Teckel für PRA positiv diagnostiziert, 2004 waren es nur noch 0,7%. Das relative Risiko von PRA betroffen zu sein, lag bei Tieren des Geburtsjahres 1998 fast dreimal so hoch wie für Tiere aus 2004. Die Entwicklung zur niedrigeren Prävalenz erwies sich hier als signifikant. Im Vergleich hierzu, war die Prävalenz von PRA Fällen in den Statistiken des ACVO, bei gleichbleibenden Tierzahlen, geringgradig angestiegen. Der Rückgang der PRA Fälle in Deutschland, wird vermutlich auf das konsequente Zuchtausschlussregime im Falle von PRA und die regelmäßigen Kontrolluntersuchungen zurückzuführen sein. Werden die Teckel in Zukunft nicht mehr regelmäßig untersucht, ist die Wahrscheinlichkeit mit einem unerkannt erkrankten Tier zu züchten größer und somit das Risiko eines erneuten Anstiegs sehr hoch. Das späte klinische Manifestationsalter erschwert die rechtzeitige Diagnosestellung und gefährdet ein Wiederaufflammen von PRA somit kontinuierlich.

2.3. PRA und Katarakt

0,5% der untersuchten Teckel waren von Katarakt und PRA betroffen. 35,8% der Teckel, welche von PRA betroffen waren, wurden ebenfalls für Katarakt als ‚nicht frei‘ befunden. Von solchen Tieren, die nicht von PRA betroffen waren, hatten nur 3,4% eine Katarakt. Das relative Risiko auf eine PRA eine Katarakt zu

entwickeln, war somit zehnfach und damit signifikant höher, als von einer Katarakt betroffen zu sein wenn keine PRA vorlag. Diese relativen Zahlen unterstützen damit die These, dass sich eine Katarakt mit hoher Wahrscheinlichkeit sekundär auf eine Progressive Retinaatrophie entwickeln kann (ZIGLER et al., 1983; J.S. ZIGLER & H.H. HESS, 1985). Ob in jedem Fall jedoch zuerst die PRA und dann die Katarakt dagewesen ist, kann aus den Daten dieser Untersuchung leider nicht nachvollzogen werden.

3. Membrana pupillaris persistens

In dieser Arbeit wurden das Vorkommen und die häufigsten Lokalisationen von Membrana pupillaris persistens (MPP), bei allen vom DOK untersuchten Teckeln, mittels Kreuztabellen unterteilt und analysiert.

Die Prävalenz von MPP betrug 8,4%. Von 12207 untersuchten Tieren, waren somit 1029 Tiere erkrankt. 9,1% (360) der Rüden und 8,1% (669) der Hündinnen waren betroffen, zwischen den Geschlechtern bestand kein signifikanter Unterschied. Im Vergleich hierzu war der Effekt des Geschlechts auf MPP bei Englischen Cockerspanieln aus Deutschland signifikant (ZADIL, 2004).

Die bei dieser Population am stärksten vertretene Lokalisation, war die MPP von Iris zu Iris, gefolgt von der Linse und der Kornea. Eine reine Verbindung zur Vorderkammer trat so selten auf, dass die Prävalenz unter 0,5% lag.

12,3% der Langhaarteckel in dieser Arbeit zeigten MPPs. Das relative Risiko betroffen zu sein, war für Langhaarteckel damit 1,6 Mal höher, als für die anderen Haararten. Von allen Größenvarianten waren die Kaninchenteckel mit 12,6 % am häufigsten betroffen. Mit insgesamt 16,5%, wiesen langhaarige Kaninchenteckel am häufigsten von allen untersuchten Teckeln MPPs auf. Das relative Risiko für diese Erkrankung veranlagt zu sein war bei ihnen fast doppelt so hoch.

In der nachfolgenden Tabelle 50 werden die relativen Prävalenzen von MPPs sowie ihre Lokalisationen bei Teckeln in den Statistiken des ACVO (2010), im Vergleich zu dieser Arbeit aufgelistet.

Tabelle 50: Relative Prävalenzen von MPPs und ihren Lokalisationen bei Teckeln aus Amerika und Deutschland

	ACVO I '91-'99	ACVO II '00-'08	Eigene Unters.
langh. Zwergteckel:	489 Tiere	400 Tiere	636 Tiere
Iris-Iris	1,64%	6,00%	5,00%
Iris-Linse	1,02%	0,50%	3,00%
Iris-Kornea	0,00%	0,25%	0,80%
langh. Kaninchenteckel			133 Tiere
Iris-Iris			7,50%
Iris-Linse			6,00%
Iris-Kornea			0,80%
langh. Normalteckel:	761 Tiere	603 Tiere	1403 Tiere
Iris-Iris	1,45%	2,99%	5,00%
Iris-Linse	0,13%	0,17%	3,00%
Iris-Kornea	0,39%	0,17%	0,60%
kurzh. Zwergteckel:	82 Tiere	163 Tiere	211 Tiere
Iris-Iris	3,66%	6,13%	3,80%
Iris-Linse	2,44%	0,00%	0,50%
Iris-Kornea	0,00%	0,00%	0,50%
kurzh. Kaninchenteckel			74 Tiere
Iris-Iris			5,40%
Iris-Linse			0,00%
Iris-Kornea			0,00%
kurzh Normalteckel:	611 Tiere	700 Tiere	1247 Tiere
Iris-Iris	2,13%	4,29%	2,40%
Iris-Linse	0,00%	1,00%	1,70%
Iris-Kornea	0,00%	5,00%	0,60%
rauh. Zwergteckel:	70 Tiere	70 Tiere	1284 Tiere
Iris-Iris	1,43%	11,43%	4,80%
Iris-Linse	1,43%	1,43%	1,40%
Iris-Kornea	0,00%	0,00%	1,20%
rauh. Kaninchenteckel			282 Tiere
Iris-Iris			9,60%
Iris-Linse			1,10%
Iris-Kornea			0,40%
rauh. Normalteckel:	376 Tiere	428 Tiere	6973 Tiere
Iris-Iris	2,39%	7,01%	2,40%
Iris-Linse	0,27%	0,23%	1,50%
Iris-Kornea	0,80%	1,87%	0,60%
			12207 Tiere
Insgesamt:			8,40%

Im Falle dieser Untersuchung waren in den USA somit besonders rauhaarige Teckel von MPP betroffen, gefolgt von Zwergteckeln. Eine weitere Unterteilung

der kleingewachsenen Teckel in Kaninchen- und Zwergteckel, fand in den amerikanischen Untersuchungen nicht statt. Im Jahr 2013 wurden die Daten von allen Teckeln insgesamt erfasst und dokumentiert. MPPs von Iris zu Iris stellten, wie auch in den eigenen Untersuchungen, die meist diagnostizierte Lokalisation dar. Bei den kurzhaarigen Normalteckeln konnte in der zweiten und dritten amerikanischen Statistik jedoch ein Anstieg an MPPs von der Iris zur Kornea dokumentiert werden (Siehe 3.Tabelle). Andere MPPs als solche von Iris zu Iris können zu Einschränkungen des Sehvermögens führen, die Auswahl betroffener Tiere zum Zuchteinsatz wird nicht empfohlen (ACVO, 2010, 2013).

Residuen der Membrana pupillaris persistens wurden bei 12239 untersuchten Tieren insgesamt 1222 Mal diagnostiziert, dies entspricht einem Prozentsatz von 10%. Die hohe Prävalenz deckt sich mit der hohen Prävalenz von MPPs allgemein. Auch hier waren die Langhaarteckel mit 15,5% signifikant am häufigsten betroffen. Im Vergleich hierzu lag die Prävalenz von Residuen der MPP in den USA zuletzt bei 6,8% (ACVO, 2013).

In der Regel führen Residuen der Membrana pupillaris persistens nicht zu Einschränkungen der Sehkraft, es wird jedoch kontrovers diskutiert, ob sie nicht sekundär zur Bildung einer Katarakt führen können. Die leichte Trübung, welche die Residuen häufig umgibt wird auch als Cataracta falsa bezeichnet (BJERKAS et al., 2009). 32 (2,6%) Tiere welche von Residuen der Membrana Pupillaris Persistens an der vorderen Linsenkapsel betroffen waren, wurden ebenfalls für nicht kongenitale Katarakt als ‚nicht frei‘ befundet. Tiere ohne Residuen der MPP hatten jedoch ein niedrigeres relatives Risiko ebenfalls von einer Katarakt betroffen zu sein, als Tiere mit MPP-freien Linsen. Dieser Unterschied erwies sich als signifikant. Ein Zusammenhang von Kataraktformation, in Folge von MPP-Residuen, ist somit als sehr unwahrscheinlich anzusehen.

4. Persistierende hyperplastische Tunica Vasculosa Lentis / Persistierendes Hyperplastisches Primäres Vitreum

Die Prävalenz von PHTVL / PHPV wurde mittels Kreuztabellen dargestellt und statistisch analysiert. Insgesamt lag die Prävalenz von PHTVL / PHPV in dieser Teckelpopulation gerade mal bei 0,4%. Rüden waren mit 0,3% (n = 12) und

Hündinnen mit 0,4% (n = 33) zu gleichen Teilen von der Erkrankung betroffen.

Mit 2,3% kam die PHTVL / PHPV beim langhaarigen Kaninchenteckel am häufigsten vor. Das relative Risiko, dass die Erkrankung bei ihnen auftrat, war 6,4 Mal höher, als bei allen anderen Teckeln. Grundsätzlich war die Zahl der betroffenen Tiere (n = 45) in der gesamten Population jedoch nur sehr gering. PHTVL / PHPV von Grad 1 trat in 30 Fällen auf (0,2%), die schwerwiegenderen Grade 2-6, wurden hingegen nur bei 6 Tieren (0,0%) diagnostiziert.

In den Untersuchungen des ACVO (2010, 2013) von 1991-2012, wurden Kaninchenteckel nicht einzeln aufgeführt, sondern als Miniaturteckel mit den Zwergteckeln zusammengefasst, bzw. in der dritten Studie wurden insgesamt alle untersuchten Teckel zusammengefasst. In allen Statistiken, inklusive dieser Dissertation, bewegten sich die Prävalenzen von PHPV / PHTVL in einem niedrigen Bereich zwischen 0,1% und 0,8%. Am häufigsten waren in den amerikanischen Statistiken die kurzhaarigen Zwergteckel betroffen. Im direkten Vergleich dazu, waren langhaarige Kaninchenteckel hier in Deutschland, mit großem Abstand am häufigsten betroffen. Die Prävalenzen zwischen den anderen Größenvarianten und Haararten bewegten sich in sehr ähnlichen Häufigkeiten. Alle langhaarigen Kaninchenteckel waren jedoch nur von PHTVL Grad 1 betroffen und es darf nicht außer Acht gelassen werden, dass sie zahlenmäßig eine sehr kleine Gruppe repräsentierten. Da innerhalb einer kleinen speziellen Teckel Gruppe jedoch durchschnittlich ein höherer Inzuchtkoeffizient vorliegt, wie bereits durch GRESKY (2004) bewiesen, wäre es ratsam die weitere Entwicklung zu beobachten.

Tabelle 51: Vergleich zwischen den Prävalenzen von PHTVL / PHPV bei Teckeln der Statistiken des ACVO von 1990-2012 und dieser Dissertation.

	ACVO I '91-'99	ACVO II '00-'08	ACVO III '10-'12	Eigene Unters.
langh. Zwergteckel: PHTVL	489 Tiere 0,20%	400 Tiere 0,75%		636 Tiere 0,30%
langh. Kaninchenteckel PHTVL				133 Tiere 2,30%
langh. Normalteckel: PHTVL	761 Tiere 0,00%	603 Tiere 0,30%		1401 Tiere 0,30%
kurzh. Zwergteckel: PHTVL	82 Tiere 1,22%	163 Tiere 0,61%		211 Tiere 0,00%
kurzh. Kaninchenteckel PHTVL				74 Tiere 0,00%
kurzh Normalteckel: PHTVL	611 Tiere 0,00%	700 Tiere 0,43%		1244 Tiere 0,30%
rauh. Zwergteckel: PHTVL	70 Tiere 0,00%	70 Tiere 0,00%		1283 Tiere 0,30%
rauh. Kaninchenteckel PHTVL				282 Tiere 0,40%
rauh. Normalteckel: PHTVL	376 Tiere 0,27%	428 Tiere 0,00%		6944 Tiere 0,40%
Insgesamt:	2389 Tiere 0,10%	2571 Tiere 0,30%	605 Tiere 0,80%	12208 Tiere 0,40%

5. Retinadysplasie

Von 12207 untersuchten Tieren waren nur 30 (0,2%) Teckel positiv für Retinadysplasie. Die Fallzahlen von Rüden und Hündinnen unterschieden sich signifikant, da etwa 0,4% (15) der Rüden und 0,2% (15) der Hündinnen betroffen waren. Da die Fallzahlen jedoch so gering waren, ist die Aussagekraft zur Geschlechterverteilung fraglich.

Ähnlich niedrig, waren die Fallzahlen von Retinadysplasie bei Teckeln in den Statistiken des ACVO. Hier waren ebenfalls nur sehr geringe Tierzahlen von Retinadysplasie betroffen und die Prävalenz somit sehr gering. Die Fälle schienen jedoch von der ersten zur zweiten Studie vermehrt aufzutreten. Am häufigsten betroffen, waren in beiden amerikanischen Studien zu den verschiedenen Teckel Gruppen die kurzhaarigen Zwergteckel mit I 2,44% und II 1,23% (ACVO, 2010).

In der dritten Statistik lag die Prävalenz deutlich unter den vorherigen Werten (ACVO, 2013).

Mit 0,8% hatten langhaarige Kaninchenteckel in den eigenen Untersuchungen am häufigsten eine Retinadysplasie. Ihr relatives Risiko, von der Erkrankung betroffen zu sein, lag 3 Mal höher als bei den anderen vom DOK untersuchten Teckeln.

In Übereinstimmung zu der Vermutung des ACVO, dass Teckel eine Veranlagung für die fokale Retinadysplasie haben, stellte in den eigenen Untersuchungen die multifokale Retinadysplasie das am häufigsten diagnostizierte Verteilungsmuster dar. Eine bekannte Heredität in dieser Form von Retinadysplasie, besteht bei den Rassen Englischer Springer Spaniel (SCHMIDT et al., 1979; O'TOOLE et al., 1983), Labrador Retriever (BARNETT et al., 1969; NELSON & MACMILLAN, 1983), Rottweiler (BEDFORD, 1982), Beagle (HEYWOOD & WELLS, 1970), Golden Retriever (CRISPIN et al., 1999; LONG & CRISPIN, 1999) und dem Puli (ACVO, 2010).

Grundsätzlich sind die Fälle von Retinadysplasie jedoch nur vereinzelt beim Teckel zu finden. Fokale/multifokale Retinadysplasien, welche beim jungen Tier auftreten, wurden auch als reversibel beschrieben (ACVO, 2013). Eine Einschränkung des Sehvermögens ist bei dieser Form nicht bekannt, kann aber auch nicht ausgeschlossen werden. Ob diese leichte Form der RD, auch im Nachhinein zu den weiter fortgeschrittenen Formen führen kann, wurde bisher nicht bewiesen. Bei Rassen, die zu schwereren Formen von Retinadysplasie neigen, wird auch die fokale/multifokale Form sehr ernst genommen. Die Option ein Tier mit fokaler/multifokaler RD zur Zucht zuzulassen liegt beim Züchter, es wird jedoch zur Vorsicht gemahnt (ACVO, 2010; ECVO, 2010; ACVO, 2013). In der folgenden Tabelle 52 werden vergleichende Ergebnisse zu den Statistiken des ACVO und dieser Arbeit aufgeführt.

Tabelle 52: Prävalenzen und Lokalisationen der Retinadysplasie. Statistiken des AVCO 1990-99 und 2000-2008 im Vergleich zu dieser Arbeit.

	ACVO I '91-'99	ACVO II '00-'09	ACVO III '10-'12	Eigene Unters.
langh. Zwergteckel:	489 Tiere	400 Tiere		636 Tiere
Fokal	0,41%	1,00%		0,00%
Geographisch	0,00%	0,25%		0,00%
Total	0,00%	0,00%		0,00%
langh. Kaninchenteckel				133 Tiere
Fokal				0,00%
Geographisch				0,80%
Total				0,00%
langh. Normalteckel:	761 Tiere	603 Tiere		1403 Tiere
Fokal	0,13%	0,17%		0,00%
Geographisch	0,13%	0,00%		0,00%
Total	0,13%	0,17%		0,00%
kurzh. Zwergteckel:	82 Tiere	163 Tiere		211 Tiere
Fokal	2,44%	1,23%		0,00%
Geographisch				0,00%
Total				0,00%
kurzh. Kaninchenteckel				74 Tiere
Fokal				0,00%
Geographisch				0,00%
Total				0,00%
kurzh Normalteckel:	611 Tiere	700 Tiere		1247 Tiere
Fokal	0,98%	1,71%		0,20%
Geographisch	0,00%	0,43%		0,00%
Total	0,00%	0,00%		0,00%
rauh. Zwergteckel:	70 Tiere	70 Tiere		1284 Tiere
Fokal	0,00%	1,43%		0,10%
Geographisch	0,00%	0,00%		0,00%
Total	0,00%	0,00%		0,00%
rauh. Kaninchenteckel				282 Tiere
Fokal				0,00%
Geographisch				0,40%
Total				0,00%
rauh. Normalteckel:	376 Tiere	428 Tiere		6973 Tiere
Fokal	0,80%	0,93%		0,20%
Geographisch	0,00%	0,23%		0,00%
Total				0,00%
				12207 Tiere
Insgesamt:	0,60%	1,40%	0,30%	0,20%

6. Distichiasis

Die Prävalenz von Distichiasis wurde mittels Kreuztabellen dargestellt und statistisch ausgewertet. Mit insgesamt 6,7%, waren Distichien die am zweithäufigsten vertretene Diagnose bei den vom DOK untersuchten Teckeln. Dies waren zusammen 825 betroffene Tiere, davon 252 (6,3%) Rüden und 573 (6,9%) Hündinnen. Zadil (2004) konnte beim Cockerspaniel eine signifikante höhere Prävalenz von Distichiasis bei weiblichen Hunden feststellen, als bei männlichen. In dieser Arbeit bestand hingegen kein signifikanter Unterschied in der Prävalenz zwischen den Geschlechtern.

Ähnlich hohe Prävalenzen lagen in den Statistiken des ACVO (2010) von 1990-2008 vor. Sogar 12% der langhaarigen Zwergteckel aus der II. Untersuchung waren an Distichiasis erkrankt. Die Gesamtprävalenz von Distichiasis stieg in der dritten Statistik bis zu 14,2% (ACVO, 2013). Die Tendenz stieg damit mit jeder der Statistiken signifikant. Ca. 1,7 Mal häufiger als Teckel anderer Haararten, erkrankten in den eigenen Untersuchungen vor allem kurzhaarige Teckel. Die höchste Prävalenz von Distichien, bei allen vom DOK untersuchten Teckeln, konnte mit 11,6% bei kurzhaarigen Normalteckeln dokumentiert werden.

Tabelle 51: Vergleich von Prävalenzen der Distichiasis bei Teckeln zwischen den Statistiken des ACVO und Ergebnissen aus dieser Dissertation

	ACVO I '91-'99	ACVO II '00-'08	ACVO III '10-'12	Eigene Unters.
langh. Zwergteckel:	489 Tiere 7,57%	400 Tiere 12,00%		635 Tiere 3,80%
langh. Kaninchenteckel				133 Tiere 3,00%
langh. Normalteckel:	761 Tiere 4,86%	603 Tiere 8,13%		1403 Tiere 5,90%
kurzh. Zwergteckel:	82 Tiere 1,22%	163 Tiere 1,23%		211 Tiere 7,10%
kurzh. Kaninchenteckel				74 Tiere 9,50%
kurzh Normalteckel:	611 Tiere 2,13%	700 Tiere 2,14%		1247 Tiere 11,60%
rauh. Zwergteckel:	70 Tiere 2,86%	70 Tiere 7,14%		1284 Tiere 4,50%
rauh. Kaninchenteckel				282 Tiere 6,40%
rauh. Normalteckel:	376 Tiere 0,27%	428 Tiere 2,34%		6970 Tiere 6,80%
Insgesamt:	3,80%	5,80%	14,20%	6,70%

Da Distichien in der Regel wenige klinische Komplikationen verursachen, gelten sie meist nicht als Grund für einen Zuchtausschluss. Eine eindeutige Empfehlung für die Zucht auszusprechen, gestaltet sich bei dieser Erkrankung als schwierig. Die hereditäre Grundlage wurde nicht bewiesen, doch scheint es durch die hohe Inzidenz in bestimmten Rassen als sehr wahrscheinlich. Wird diese Erkrankung diagnostiziert, sollte sie dokumentiert und sich in der Zucht gegebenenfalls zurückgehalten werden (ACVO, 2010, 2013). Wird jedoch durch fortwährende Selektion der Genpool kleingehalten, kann es zum weiteren Anstieg der Prävalenz von Distichiasis führen. Werden nur wenige Zuchttiere aus Deutschland miteinander verpaart, und hier immer wieder Tiere für bestimmte Erkrankungen ausselektiert, kann es dazu kommen, dass andere Erkrankungen wiederum gefördert werden. Alle Tiere mit Distichiasis aus der Zucht auszuschließen, würde

einen großen Bruchteil aus der deutschen Teckelpopulation wegnehmen und den Genpool weiter verkleinern. Zu empfehlen wäre die genaue Dokumentation von Distichiasis und das Bemühen, nicht zwei Tiere zu verpaaren die beide von der Erkrankung betroffen sind oder es waren. Führt dies zu keinem besseren Ergebnis und keiner Reduktion der Prävalenz, wird die Vermutung von Halliwell (1967), dass der Erbgang autosomal dominant sein könnte, unterstützt. Da bisher auf Distichiasis nicht selektiert wurde, könnte diese Vermutung durch Stammbaumanalysen weiter untersucht werden.

7. Inzuchtkoeffizienten

In der Zuchtgeschichte des Teckelklubs wurden Verpaarungen von miteinander verwandten Tieren innerhalb der Population vorgenommen, wodurch ingezüchtete Tiere entstanden. Nach der Meinung einiger Züchter dient dies dazu, das Exterieur und die jagdlichen Eigenschaften zu festigen. Der Inzuchtkoeffizient ist die Wahrscheinlichkeit dafür, dass bei einem Individuum zwei Allele eines Gens herkunftsidentisch sind. Bei Zunahme der Inzucht, aufgrund von Verpaarungen von miteinander verwandten Individuen, besteht stets die Gefahr, dass sich phänotypisch bisher verborgene Erbfehler verstärkt manifestieren. Zudem kann sich die genetische Varianz verkleinern und eine Inzuchtdepression in Form von Leistungsminderung sowie mangelnder Fruchtbarkeit und Fitness entwickeln. Inzucht spielt vor allem in kleinen Populationen eine bedeutende Rolle, da die Inzuchtsteigerung pro Generation aufgrund der begrenzten Tierzahl hoch sein kann (GRESKY, 2004).

In der vorliegenden Untersuchung lag der mittlere Inzuchtkoeffizient von an PRA erkrankten Teckeln ($n = 111$) bei $5,2\% \pm 5,3\%$. Der Minimalwert lag bei 0% und der Maximalwert eines Teckels mit PRA lag bei 26,9%. Der Mittelwert der Inzuchtkoeffizienten von an KAT erkrankten Teckeln ($n = 351$) lag bei $4,6\% \pm 4,7\%$. Wobei der niedrigste Wert bei 0% lag und der maximale Inzuchtwert bei 27,7%. Die mittleren Inzuchtwerte bei den erkrankten Tieren erwiesen sich jeweils etwas höher als der Durchschnitt, doch war der Unterschied im direkten Vergleich zu ihren gesunden Halbgeschwistern / den Kontrollgruppen jeweils nicht signifikant.

Der mittlere Inzuchtwert der repräsentativen Stichprobengruppe befand sich bei

3,9% \pm 4,9%. Das Tier mit dem niedrigsten Inzuchtwert wies eine Inzucht von 0% auf, das Tier mit dem höchsten Inzuchtwert lag bei 40,7%. Um festzustellen wie sehr der Inzuchtmittelwert durch lückenhafte Pedigreedaten erniedrigt war, wurde die größte Vergleichsgruppe nur noch auf die Tiere reduziert, welche vollständige Pedigrees bis in die 5. Generation aufwiesen. Der mittlere Inzuchtwert dieser Gruppe erwies sich als 0,8% höher, als bei der KAT Vergleichsgruppe inklusive der Tiere mit lückenhafteren Pedigrees.

In einer amerikanischen Veröffentlichung zur Hüftgelenksdysplasie beim Labrador (n = 258851) wurden Tiere aus einer ähnlich großen Population für Berechnungen des Inzuchtkoeffizienten berücksichtigt. Der mittlere Inzuchtkoeffizient der Generation von 2005 betrug hier 0,85%. Durch die permanente Selektion hüftgesunder Hunde war hier jährlich eine geringgradige Steigerung der Inzuchtkoeffizienten festzustellen (HOU et al., 2010). In der Dissertation von KETTERIZSCH (2002) wurde der mittlere Inzuchtkoeffizient von Tibet Terriern (n = 6116) untersucht und er betrug insgesamt 0,89%. In einer Veröffentlichung aus den Niederlanden (NIELEN et al., 2001) wurden 5 Hunderassen auf ihre Inzuchtkoeffizienten des Geburtsjahrganges 1994 untersucht. Golden Retriever (n = 5412) hatten den niedrigsten mittleren Inzuchtkoeffizienten mit 1,8%, ihre Vorfahren-Generationen wiesen jedoch auch die lückenhaftesten Pedigrees auf. Berner Sennenhunde (n= 3140) waren zu 5,6% ingezüchtet, Kooiker Dogs (n = 492) zu 7,0% und Bouvier de Flandres (n = 2908) zu 4,6%. Bei den Boxern (n= 2330) lag der Inzuchtkoeffizient bei 6,1%.

In der Arbeit von GRESKY (2004) wurde die gleiche Teckelpopulation untersucht wie in der vorliegenden. Im Jahr 2004 betrug der Inzuchtkoeffizient der gesamten Population 5,27 \pm 6,39%. Der Großteil der Tiere wies einen Inzuchtkoeffizienten bis 3% auf. Zwischen den Haararten wurden signifikante Unterschiede festgestellt, somit waren Rau- und Kurzhaarteckel signifikant seltener betroffen als Langhaarteckel. Bei den verschiedenen Größenvarianten der Teckel waren Kaninchenteckel mit 8,19% signifikant stärker ingezüchtet als die anderen Größen. Im Vergleich zu GRESKYs (2004) Arbeit waren die Inzuchtkoeffizienten dieser Arbeit ähnlich, doch auch etwas niedriger. Grund hierfür könnte zwar die von GRESKY (2004) beschriebene sinkende Inzuchtrate sein, ebenfalls naheliegend ist jedoch eine Erniedrigung der aktuellen Werte durch unvollständige Pedigrees. Es gibt zudem keine einheitlichen Richtlinien für die

Vorbereitung der Daten für eine Pedigreeanalyse. Verschiedene Autoren können unterschiedlich rigoros beim Entfernen von zweifelhaften Informationen sein. Dies kann zu, in der Regel kleinen, Abweichungen zwischen Schätzwerten führen, selbst wenn diese auf dem gleichen Datensatz basieren.

8. Diskussion zur verpflichtenden Zuchtuntersuchung

Das Ziel dieser Arbeit war es, unter anderem den Sinn, die Notwendigkeit und die Konsequenzen von Zuchtuntersuchungen auf erbliche Erkrankungen zu hinterfragen.

Dass die Kombination von strikten Untersuchungen auf erbliche Erkrankungen mit konsequentem Zuchtausschluss bei positiver Diagnose zum Erfolg führt, konnte hiermit bewiesen werden. Es ließ sich darstellen, wie die Prävalenz von Katarakt und PRA pro Wurfjahr durch konsequenten Zuchtausschluss deutlich gesenkt werden konnte.

In den letzten Jahren lag nun die Prävalenz der Katarakt bei 3,1% (CI₉₅: 2,0-4,6%) und die der PRA sogar nur bei 0,6% (CI₉₅: 0,2-1,4%).

Nun stellt sich die Frage, ob es möglich ist, die Erkrankungsprävalenz noch weiter zu senken oder die Erkrankung sogar auszumerzen, ohne negative Konsequenzen für die Züchter zu verursachen. Der Deutsche Teckelklub 1888 e.V. hat sich am 01.07.2013 dazu entschlossen, aufgrund der nur noch sehr niedrigen Prävalenz von erblichen Augenerkrankungen, die verpflichtenden Augenuntersuchungen zur Zuchtzulassung abzusetzen und es den Züchtern auf freiwilliger Basis selbst zu überlassen. Diese Entscheidung wird für die Zukunft verschiedene Aspekte aufbringen, die hier diskutiert werden sollen.

Durch das abrupte Absetzen der Pflichtuntersuchungen bei einem bestehenden niedrigen Erkrankungsniveau wird es vermutlich wieder mehr unentdeckt erkrankte Tiere geben, welche zur Zucht eingesetzt werden. Da die beiden Erkrankungen PRA und Katarakt in der Regel erst zwischen dem 4. und 6. Lebensjahr deutlich klinisch manifest werden, kann es nun mit noch höherer Wahrscheinlichkeit vorkommen, dass Tiere bis in dieses Alter häufig zur Zucht eingesetzt werden. Erschwerend kommt hinzu, dass bei den meisten hier untersuchten Augenerkrankungen, die männlichen Tiere signifikant häufiger

betroffen waren. Die männlichen Tiere sind es jedoch auch, welche sehr häufig und ohne Regulierung in der Zucht eingesetzt werden. Dies spiegelte sich in der Zahl der Augenuntersuchungen wieder. 2/3 der verpflichtenden Untersuchungen fanden bei Hündinnen statt, wohingegen nur 1/3 der Rüden untersucht wurden. Ein Rüde kann ohne Regulierungen seines Zuchteinsatzes deutlich mehr Nachkommen zeugen als eine Hündin, was bei unentdeckten erblichen Erkrankungen fatale Folgen haben kann. Bleiben die Vorschriften zur Rüdenzucht so bestehen und bleibt es dabei, dass die Augenuntersuchungen nicht mehr verpflichtend sind, wird die Prävalenz in den nächsten 10 Jahren tendenziell wieder auf ihre Ursprungswerte oder sogar noch weiter ansteigen.

Die Entscheidung der Teckelzüchter hat jedoch auch nachvollziehbare Hintergründe. Zum einen wird durch konsequentes Aussortieren von potentiellen Zuchttieren der Genpool verkleinert. Falls nicht immer wieder nicht-betroffene Tiere aus dem Ausland zur Zucht verwendet werden bzw. die häufige Verwendung einzelner erfolgreicher Zuchttiere reguliert wird, wird der durchschnittliche Inzuchtkoeffizient so wieder gesteigert. Zum anderen kann man hier erneut auf die statistische Aussage verweisen, dass bei sinkender Prävalenz einer Erkrankung die Gefahr einer Erhöhung falsch positiver Ergebnisse nicht mehr zu vermeiden ist. Auch wenn die Untersuchungsgenauigkeit der DOK Untersucher eine Sensitivität und Spezifität von je 99% hätte, kann es bei den Erkrankungen mit sehr niedrigen Prävalenzen rein statistisch zu vermehrt falsch positiven Aussagen kommen. Rein statistisch würde z.B. für die PRA eine weitere Zuchtuntersuchung zur Diagnose der Erkrankung nur wenig Sinn machen, und es ist eine vertretbare Überlegung, die Zuchtuntersuchung diesbezüglich einzuschränken oder im Falle eines positiven Befundes, ein Obergutachten hinzuzuziehen. Für die Katarakt wäre eine Fortführung der regelmäßigen Augenuntersuchungen weiterhin zu empfehlen. Die Prävalenz wurde zwar gesenkt, doch liegen ihre positiven prädiktiven Werte noch zwischen 76 und 82%.

An dieser Stelle sollte diskutiert werden, was auf lange Sicht am förderlichsten für die Erbgesundheit der Teckelpopulationen des DTK 1888 e.V. ist. Vereinzelt falsch positive Aussagen würden dazu führen, dass Hunde aus der Zucht genommen werden müssen und sich der Genpool somit weiter verkleinert. Allerdings wären das, bei sehr niedrigen Prävalenzen, auch nur sehr wenige Tiere. Unterlassene Augenuntersuchungen hingegen könnten innerhalb der nächsten

Jahre mit hoher Wahrscheinlichkeit zum Wiederaufflammen der erblichen Augenerkrankungen, und als Konsequenz, zum Ausschluss von noch mehr Tieren aus der Zucht führen.

VI. ZUSAMMENFASSUNG

Ziel dieser Arbeit war es, die Prävalenzen der Erkrankungen progressive Retinaatrophie (PRA), hereditäre Katarakt (KAT), Distichiasis (DIST), Membrana pupillaris persistens (MPP), Retinadysplasie (RD) und persistierende hyperplastische Tunica vasculosa lentis / persistierendes hyperplastisches primäres Vitreum (PHTVL / PHPV) zu erfassen und für die PRA und KAT die Entwicklungstendenz zu analysieren. Hierfür wurden die bundesweit erhobenen Daten des Dortmunder Kreises (DOK) von insgesamt 12242 Teckeln verwendet. Der Deutsche Teckelklub 1888 e.V. (DTK) stellte zudem die Pedigreeinformationen von 318852 im DTK geführten Teckeln zur Verfügung. Diese Daten dienten der Analyse von Inzuchtkoeffizienten erkrankter sowie gesunder Tiere.

Von den 12242 Teckeln, waren 3974 Rüden und doppelt so viele Hündinnen ($n = 8268$). 187 Tiere (1,5%) hatten eine PRA, 481 Tiere (3,9%) eine hereditäre KAT, 1029 Tiere (8,4%) eine MPP, 45 Tiere (0,4%) eine PHTVL / PHPV, 65 Tiere (0,5%) eine kongenitale KAT, 30 Tiere (0,2%) eine RD und 825 Tiere (6,7%) eine Distichiasis. Aus den Aufzeichnungen der DOK Befundbögen wurden zudem die Prävalenzen von Linsentrübungen in Form von Glaswollstar (GWS, $n = 272$; 2,2%), Prominenter Nahtlinien (PNL, $n = 186$; 1,5%) und Residuen der MPP an der vorderen Linsenkapsel (RMPP, $n = 1222$; 10%) übernommen. Rüden (4,8%) waren signifikant ($p=0.000470$) häufiger von KAT betroffen als Hündinnen (3,5%). Bei der PRA waren die Rüden (2,5%) ebenfalls signifikant ($p = 0,000000$) und sogar doppelt so häufig betroffen wie die Hündinnen (1,1%).

Das mittlere Alter bei Diagnosestellung betrug bei der KAT $4,7 \pm 2,86$ Jahre und bei der PRA $5,5 \pm 3,17$ Jahre. Die KAT befand sich signifikant am häufigsten in der Kortikalis. Das relative Risiko für eine positive KAT Diagnose war bei Teckeln mit einer PRA zehnfach erhöht. Das relative Risiko für eine KAT war bei Vorliegen von PNL ebenfalls signifikant ($p = 0,000007$) erhöht.

Die prozentuale Prävalenz der für KAT positiv befundeten Teckel pro Wurfjahr sank von 1992 bis 2006 stetig. Das relative Risiko von einer Katarakt betroffen zu sein, war im Geburtsjahr 1998 1,5-mal höher als in 2004, erwies sich jedoch nicht als signifikant. Die Tendenz der Prävalenz von KAT war in den Jahren 1992-2006

sinkend. Das relative Risiko, von PRA betroffen zu sein, bei Tieren des Geburtsjahres 1998, war fast dreimal so hoch wie für Tiere aus 2004. Die Entwicklung zur niedrigeren Prävalenz von 1992 bis 2006 erwies sich bei der PRA als signifikant.

Der mittlere Inzuchtkoeffizient von Teckeln des DTK mit PRA ($n = 111$) betrug $5,2\% \pm 5,3\%$ und von Tieren mit KAT ($n = 351$) $4,6\% \pm 4,7\%$. Sie lagen damit etwas höher als ihre Vergleichsgruppen aus Halbgeschwistern der erkrankten Tiere, dieser Unterschied erwies sich jedoch nicht als signifikant. Eine weitere Stichprobengruppe, bestehend aus Tieren der jüngsten Generation und ihrer Vorfahren, zeigte einen mittleren Inzuchtkoeffizienten von $3,9\% \pm 4,9\%$.

Die Selektionsmaßnahmen gegen erbliche Augenerkrankungen des DTK in Kombination mit standardisierten Befundungen durch den DOK haben sich als eindeutig vorteilhaft erwiesen. Die Prävalenz von PRA und KAT wurde zunächst merklich gesenkt. Dass der DTK die verpflichtenden Augenuntersuchungen seit 2013 abgeschafft hat, erscheint nach Berechnung des positiven und negativen prädiktiven Wertes für die PRA nachvollziehbar, da die Prävalenz in den letzten Wurfjahren nur noch bei 0,6% lag. Bei der Katarakt wurde die Prävalenz hingegen noch nicht genügend gesenkt. Bei häufigem Rüdengebrauch wird, nach Abschaffung der Untersuchungen, kombiniert mit einem späten Manifestationsalter und einem erhöhten Auftreten von PRA und KAT bei männlichen Tieren, die Prävalenz in den nächsten zehn Jahren wieder ansteigen. Die Nachteile einer Verkleinerung des Genpools, durch Zuchtausschluss betroffener Teckel, sollte im DTK unter wissenschaftlicher Begleitung gegenüber der höheren Prävalenz von PRA und KAT diskutiert werden. Hierfür könnten, bei gesicherter Datenlage, mathematische Simulationsuntersuchungen hilfreich sein.

VII. SUMMARY

Hereditary eye diseases in dachshunds with focus on cataract and progressive retinal atrophy

The purpose of the present study was to analyse the collected data of eye examinations on dachshunds, by the German panel of veterinary ophthalmology 'Dortmunder Kreis'. Data of 12242 dogs examined in the years 1998 – 2011 were included. Frequencies were analysed for progressive retinal atrophy (PRA), hereditary cataract (KAT), distichiasis (DIST), persistent pupillary membranes (MPP), retinal dysplasia (RD) and persistent hyperplastic tunica vasculosa lentis / persistent hyperplastic primary vitreous (PHTVL / PHPV). Additionally the rate of occurrence per year of birth for PRA and KAT was analysed.

The German Dachshund Club 1888 e.V. (DTK) provided data of 318852 dogs listed in their stud book online, for the comparison of inbreeding coefficients in dogs with or without hereditary eye diseases.

Of 12242 dogs only 3974 sires and twice as many dams ($n = 8268$) were examined. Prevalences were 1.5% (187 dogs) for PRA, 3.9% (481 dogs) for hereditary KAT, 8.4% (1029 dogs) for MPP, 0.4% (45 dogs) for PHTVL / PHPV, 0.5% (865 dogs) for congenital KAT, 0.2% (30 dogs) for RD and 6.7% (825 dogs) for distichiasis. Additionally the prevalences for opacities of the lens were added from the examination sheets. 2.2% (272 dogs) were affected by fiberglass-like cataracts (GWS), 1.5% (186 dogs) by prominent suture lines (PNL) and 10% (1222 dogs) by residues of persistent pupillary membranes (RMPP). In all dogs examined, sires were affected by KAT and PRA significantly more frequently than dams.

The average age of the first diagnosis was 4.7 ± 2.86 years in KAT and 5.5 ± 3.17 years in PRA. KAT was localized significantly more often in the cortical area of the lens than in other areas. The relative risk of diagnosing a cataract in a dog that was also affected by PRA was ten times elevated. Dogs that were affected by PNL, had a significantly ($p = 0.000007$) elevated risk of being affected by a cataract.

In this study the prevalence of KAT had decreased for dogs born from 1992 till

2006. The relative risk of being affected by KAT was 1.5 times higher for dogs born in 1998 than in 2004. The prevalence of PRA had decreased significantly for dogs born from 1992 - 2006. The relative risk to be affected by PRA was nearly three times higher for dogs born in 1998 than in 2004.

Dogs of the DTK stud book, which were affected by PRA ($n = 111$) had an average inbreeding coefficient (IK) of $5.2\% \pm 5.3\%$. Dogs affected by KAT ($n = 351$) had an average of $4.6\% \pm 4.7\%$. Their IK was higher than the IK of their healthy comparison groups of not affected half sibs but the difference was not significant. An additional control group, consisting of the youngest generation, had an average IK of $3.9\% \pm 4.9\%$.

In this study the DTKs measures of selection against hereditary eye diseases, combined with standardized examinations by the DOK, proved to be successful. The prevalence of PRA and KAT in dachshunds decreased over the previous years. The DTK abolished the obligatory eye examinations in 2013. Regarding the positive and negative predictable values for PRA this step is justifiable, since the prevalence of PRA was 0.6% in the later birth years. The prevalence of KAT was still at a higher percentage and it is recommended to continue eye examinations in this case. Occurrences of PRA and KAT are expected to rise again over time, because these diseases show a late age of onset and can go undiagnosed if dogs are not examined frequently; additionally sires can be bred extensively while being affected by KAT and PRA more often than dams.

The disadvantage of sorting out affected dogs and downsizing the gene pool should be discussed in science-based supervision versus the resurgence of PRA and KAT. Mathematical simulation models would be helpful to demonstrate all options.

VIII. LITERATURVERZEICHNIS

ACLAND GM, AGUIRRE GD. Retinal degenerations in the dog: Early retinal degeneration (erd) in Norwegian elkhounds. *Exp Eye Res* 1987; 44: 491-521.

ACLAND GM, FLETCHER RT, GENTLEMAN S, CHADER GJ, AGUIRRE GD. Non-allelism of three genes (rcd1, rcd2 and erd) for early-onset hereditary retinal degeneration. *Exp Eye Res* 1989; 49: 983-98.

ACVO (2010) Ocular Disorders. Presumed to be inherited in purebred dogs., 5th edn. American College of Veterinary Ophthalmologists, Genetics Committee. 854

ACVO (2013) Ocular disorders presumed to be inherited in purebred dogs, 6th edn. Genetics Committee of the American College of Veterinary Ophthalmologists. 846

AGUIRRE G. Retinal degenerations in the dog. Rod dysplasia. *Exp Eye Res* 1978; 26: 233-53.

AGUIRRE G (2012) Control of hereditary eye diseases in dog and cat populations

ECVO Conference. Trieste. 9: 51-60

AGUIRRE GD, RUBIN LF. The early diagnosis of rod dysplasia in the Norwegian Elkhound. *J Am Vet Med Assoc* 1971a; 159: 429-33.

AGUIRRE GD, RUBIN LF. Progressive retinal atrophy (rod dysplasia in the Norwegian Elkhound. *J Am Vet Med Assoc* 1971b; 158: 208-18.

AGUIRRE GD, RUBIN LF, BISTNER SI. Development of the canine eye. *Am J Vet Res* 1972; 33: 2399-414.

AHT. Animal Health Trust. What we do. DNA testing.Canine DNA Testing.

DachshundSuffolk, Newmarket; Stand: 05.12.2013: URL: <http://www.aht.org.uk/>. 2013a

AHT. Animal Health Trust. DNA Testing.Canine DNA Testing.Minature Wire Haired Dachshund.; Stand: 29.11.2013: URL: <http://www.aht.org.uk/>. 2013b

ALBERT DM, LAHAV M, CARMICHAEL LE, PERCY DH. Canine herpes-induced retinal dysplasia and associated ocular anomalies. Invest Ophthalmol 1976; 15: 267-78.

ASHTON N, BARNETT KC, SACHS DD. Retinal dysplasia in Sealyham Terrier. Journal of Pathology and Bacteriology 1968; 96: 269-&.

BARNETT KC, BJORCK GR, KOCK E. Hereditary Retinal Dysplasia in the Labrador Retriever in England and Sweden. Journal of Small Animal Practice 1969; 10: 755-9.

BARNETT KC, KNIGHT GC. Persistent pupillary membrane and associated defects in the Basenji. Vet Rec 1969; 85: 242-8.

BARNETT KC. Hereditary cataract in the dog. J Small Anim Pract 1978; 19: 109-20.

BARNETT KC. Hereditary cataract in the Welsh Springer spaniel. J Small Anim Pract 1980; 21: 621-5.

BAYON A, TOVAR MC, FERNANDEZ DEL PALACIO MJ, AGUT A. Ocular complications of persistent hyperplastic primary vitreous in three dogs. Vet Ophthalmol 2001; 4: 35-40.

BEDFORD BG. Multifocal retinal dysplasia in the rottweiler. Vet Rec 1982; 111: 304-5.

BEDFORD PG. Eyelashes and adventitious cilia as causes of corneal irritation. J Small Anim Pract 1971; 12: 11-7.

BEDFORD PGC. Distichiasis and its treatment my method of partial tarsal plate excision. Journal of Small Animal Practice 1973; 14: 1-6.

BJERKAS E, HAALAND MB. Pulverulent nuclear cataract in the Norwegian buhund. J Small Anim Pract 1995; 36: 471-4.

BJERKAS E, EKESTEN B, NARFSTRÖM K, GRAHN B. Visual Impairment. In: Small Animal Ophthalmology: A Problem-oriented Approach. Peiffer RL, Petersen-Jones SM, eds.: Saunders/Elsevier 2009:

BOEVE MH, VAN DER LINDE-SIPMAN T, STADES FC. Early morphogenesis of persistent hyperplastic tunica vasculosa lentis and primary vitreous. The dog as an ontogenetic model. Invest Ophthalmol Vis Sci 1988; 29: 1076-86.

BOEVE MH, STADES FC, VAN DER LINDE-SIPMAN JS. PHTVL/PHPV--associated cataract in the Dobermann. Tijdschr Diergeneeskd 1989; 114 Suppl 1: 55S-7S.

BOEVÉ MH, STADES FC. Diseases and Surgery of the Canine Vitreous. In: Veterinary Ophthalmology

Gelatt KN, *et al.*, eds.: Wiley 2013: 1287-302.

BUSSE C, BARNETT KC, MELLERSH CS, ADAMS VJ. Ophthalmic and cone derived electrodiagnostic findings in outbred Miniature Long-haired Dachshunds homozygous for a RPGRIP1 mutation. Vet Ophthalmol 2011; 14: 146-52.

CARMICHAEL L, SQUIRE RA, KROOK L. Clinical and pathologic features of a fatal viral disease of newborn pups. American Journal of Veterinary Research

1965; 26: 803-&.

CHYLACK LT, KHU PM. Subjective classification and objective quantification of human cataract. . In: Principles and practice of ophthalmology

Albert DM, Jakobiec FA, eds.: W.B. Saunders Co. 2000:

CLARK J. Developement and maintenance of lens transparency. In: Principles and Practice of Ophthalmology: Basic Sciences. Albert DM, Jakobiec F, eds. Philadelphia: WB Saunders 1994:

COOK CS (2013) Embriogenesis of congenital eye malformations. In Veterinary and Comparative Ophthalmology, 5th edn. Wiley-Blackwell

CRISPIN S. Hereditary eye disease and the BVA/KC/ISDS Eye Scheme: an update. Canine health shemes. Veterinary Practice 2010;

CRISPIN SM, LONG SE, WHEELER CA. Incidence and ocular manifestations of multifocal retinal dysplasia in the golden retriever in the UK. Veterinary Record 1999; 145: 669-72.

CURTIS R, BARNETT KC, LEON A. Persistent hyperplastic primary vitreous in the Staffordshire bull terrier. Vet Rec 1984; 115: 385.

CURTIS R. Late-onset cataract in the Boston terrier. Vet Rec 1984; 115: 577-8.

CURTIS R, BARNETT KC. Progressive retinal atrophy in miniature longhaired dachshund dogs. Br Vet J 1993; 149: 71-85.

DAVIDSON MG, NELMS SR. Diseases of the Lens and Cataract Formation. In: Veterinary Ophthalmology. Gelatt KN, *et al.*, eds.: Wiley 2013: 1199-233.

DEKOMIEN G, RUNTE M, GODDE R, EPPLEN JT. Generalized progressive retinal atrophy of Sloughi dogs is due to an 8-bp insertion in exon 21

of the PDE6B gene. Cytogenet Cell Genet 2000; 90: 261-7.

DOK. Dortmunder Kreis e.V. Wer sind wir.; Stand: 25.11.2013: URL: <http://www.dok-vet.de/>. 2009

DOWNS LM, HITTI R, PREGNOLATO S, MELLERSH CS. Genetic screening for PRA-associated mutations in multiple dog breeds shows that PRA is heterogeneous within and between breeds. Vet Ophthalmol 2013;

DTK. Deutscher Teckelklub 1888 e.V. Unser Klub. Ordnungen. Zucht- und Eintragungsbestimmungen; Stand: 18.11.2013: URL: <http://www.dtk1888.de/>. 2013a

DTK. Deutscher Teckelklub 1888 e.V. Unser Klub; Stand: 11.11.2013: URL: www.dtk1888.de. 2013b

ECVO (2010) European College of Veterinary Ophthalmology. Presumed inherited eye diseases. Procedure Notes. Berlin. 13

ENGELHARDT A, STOCK KF, HAMANN H, BRAHM R, GRUSSENDORF H, ROSENHAGEN CU, DISTL O. Analysis of systematic and genetic effects on the prevalence of primary cataract, persistent pupillary membrane and distichiasis in the two color variants of English Cocker Spaniels in Germany. Berl Munch Tierarztl Wochenschr 2007; 120: 490-8.

ENGELHARDT A. Populations- und molekulargenetische Analyse primärer Katarakte beim Englischen Cocker Spaniel und rauhaarigen Kromfohrländer (2007). Diss., Tierärztliche Hochschule, Hannover, Inst. für Tierzucht und Vererbungsforschung

FALCONER DS, MACKAY TFC (1996) Introduction to Quantitative Genetics. Longman Group Ltd. 480

FCI. Fédération Cynologique Internationale. Nomenklatur und Standards. Gruppe 4 Dachshund.; Stand: 11.11.2013: <http://fci.be/nomenclature.aspx>. 2001

GELATT KN. Resection of cilia-bearing tarsoconjunctiva for correction of canine distichia. J Am Vet Med Assoc 1969; 155: 892-7.

GELATT KN. Spontaneous cataract resorption and iridocyclitis. Vet Med Small Anim Clin 1970; 65: 1068-9.

GELATT KN. Spontaneous cataract resorption and lens-induced uveitis in the dog. Mod Vet Pract 1975; 56: 331-5.

GELATT KN, WHITLEY RD, LAVACH JD, BARRIE KP, WILLIAMS LW. Cataracts in Chesapeake Bay Retrievers. J Am Vet Med Assoc 1979; 175: 1176-8.

GELATT KN, SAMUELSON DA, BAUER JE, DAS ND, WOLF ED, BARRIE KP, ANDRESEN TL. Inheritance of congenital cataracts and microphthalmia in the Miniature Schnauzer. Am J Vet Res 1983; 44: 1130-2.

GELATT KN, MACKAY EO. Prevalence of primary breed-related cataracts in the dog in North America. Vet Ophthalmol 2005; 8: 101-11.

GELATT KN, GILGER BC, KERN TJ (2013) Veterinary Ophthalmology: Two Volume Set. Wiley

GEMENSKY-METZLER AJ, WILKIE DA. Surgical management and histologic and immunohistochemical features of a cataract and retrolental plaque secondary to persistent hyperplastic tunica vasculosa lentis/persistent hyperplastic primary vitreous (PHTVL/PHPV) in a Bloodhound puppy. Vet Ophthalmol 2004; 7: 369-75.

GENTILINI F, ROVESTI GL, TURBA ME. Known insertion/deletion

mutations in exon 9 of heat shock transcription factor 4 are not responsible for juvenile hereditary cataract in Siberian Husky dogs. *Anim Genet* 2008; 39: 575-6.

GOLDSTEIN O, KUKEKOVA AV, AGUIRRE GD, ACLAND GM. Exonic SINE insertion in STK38L causes canine early retinal degeneration (erd). *Genomics* 2010; 96: 362-8.

GÖRIG C. Biometrische und ophthalmologische Untersuchungen an Augen kataraktprädisponierter Hunderassen und Kataraktpatienten. (2000). Diss, Tierärztliche Hochschule, Hannover, Inst. für Tierzucht und Genetik

GRAHN BH, CULLEN CL. Iris to lens persistent pupillary membranes. *Can Vet J* 2004; 45: 613.

GRAHN BH, PFEIFFER RL. Veterinary Ophthalmic Pathology. In: *Veterinary Ophthalmology*, fifth Edition. K.N. Gelatt BCG, T.J. Kern, ed.: Wiley- Blackwell 2013:

GRESKY C. Genetische Analysen zur Vererbung der Katarakt und Progressiven Retina Atrophie beim Dackel. (2004). Tierärztliche Hochschule Hannover, Hannover, Institut für Tierzucht und Vererbungsforschung

GUM GG, GELATT KN, SAMUELSON DA. Maturation of the retina of the canine neonate as determined by electroretinography and histology. *Am J Vet Res* 1984; 45: 1166-71.

HALLIWELL WH. Surgical management of canine distichia. *J Am Vet Med Assoc* 1967; 150: 874-9.

HELDT H. Untersuchungen zur Progression der Katarakt beim Hund sowie Ermittlung der Behandlungsergebnisse nach Kataraktoperationen. (2006). Diss, Tierärztliche Hochschule, Hannover, Klinik für kleine Haustiere

HEYWOOD R, WELLS GA. A retinal dysplasia in the Beagle dog. Vet Rec 1970; 87: 178-80.

HIPPEL E. Embryologische Untersuchungen über Vererbung angeborener Katarakt, über Schichtstar des Hundes sowie über eine besondere Form von Kapselkatarakt. Albrecht von Graefes Archiv für Ophthalmologie 1930; 124: 300-24.

HOLLE DM, STANKOVICS ME, SARNA CS, AGUIRRE GD. The geographic form of retinal dysplasia in dogs is not always a congenital abnormality. Vet Ophthalmol 1999; 2: 61-6.

HOU Y, WANG Y, LUST G, ZHU L, ZHANG Z, TODHUNTER RJ. Retrospective analysis for genetic improvement of hip joints of cohort labrador retrievers in the United States: 1970-2007. PLoS One 2010; 5: e9410.

J.S. ZIGLER, H.H. HESS. Cataracts in the Royal College of Surgeons rat: evidence for initiation by lipid peroxidation products. Exp Eye Res 1985; 41: 67-76.

KETTERITZSCH K. Untersuchung zur Vererbung von Augenkrankheiten beim Tibet Terrier mit komplexen Segregationsanalysen

(2002). Diss., Tierärztliche Hochschule, Hannover, Inst. für Tierzucht und Vererbungsforschung

KETTERITZSCH K, HAMANN H, BRAHM R, GRUSSENDORF H, ROSENHAGEN CU, DISTL O. Genetic analysis of presumed inherited eye diseases in Tibetan Terriers. Vet J 2004; 168: 151-9.

KIJAS JW, ZANGERL B, MILLER B, NELSON J, KIRKNESS EF, AGUIRRE GD, ACLAND GM. Cloning of the canine ABCA4 gene and evaluation in canine cone-rod dystrophies and progressive retinal atrophies. Mol Vis 2004; 10: 223-32.

KOCH SA, RUBIN LF. Probable nonhereditary congenital cataracts in dogs. J Am Vet Med Assoc 1967; 150: 1374-6.

KOCH SA. Cataracts in interrelated old English Sheepdogs. J Am Vet Med Assoc 1972; 160: 299-301.

KUKEKOVA AV, GOLDSTEIN O, JOHNSON JL, RICHARDSON MA, PEARCE-KELLING SE, SWAROOP A, FRIEDMAN JS, AGUIRRE GD, ACLAND GM. Canine RD3 mutation establishes rod-cone dysplasia type 2 (rcd2) as ortholog of human and murine rd3. Mamm Genome 2009; 20: 109-23.

LAHAV M, ALBERT DM, WYAND S. Clinical and histopathologic classification of retinal dysplasia. Am J Ophthalmol 1973; 75: 648-67.

LHERITEAU E, LIBEAU L, STIEGER K, DESCHAMPS JY, MENDES-MADEIRA A, PROVOST N, LEMOINE F, MELLERSH C, ELLINWOOD NM, CHEREL Y, MOULLIER P, ROLLING F. The RPGRIP1-deficient dog, a promising canine model for gene therapy. Mol Vis 2009; 15: 349-61.

LONG KO, AGUIRRE GD. The cone matrix sheath in the normal and diseased retina: cytochemical and biochemical studies of peanut agglutinin-binding proteins in cone and rod-cone degeneration. Exp Eye Res 1991; 52: 699-713.

LONG SE, CRISPIN SM. Inheritance of multifocal retinal dysplasia in the golden retriever in the UK. Veterinary Record 1999; 145: 702-4.

MASON TA. Persistent pupillary membrane in the Basenji. Aust Vet J 1976; 52: 343-4.

MELLERSH CS, BOURSNEILL ME, PETTITT L, RYDER EJ, HOLMES NG, GRAFHAM D, FORMAN OP, SAMPSON J, BARNETT KC, BLANTON S, BINNS MM, VAUDIN M. Canine RPGRIP1 mutation establishes cone-rod dystrophy in miniature longhaired dachshunds as a

homologue of human Leber congenital amaurosis. *Genomics* 2006a; 88: 293-301.

MELLERSH CS, PETTITT L, FORMAN OP, VAUDIN M, BARNETT KC. Identification of mutations in HSF4 in dogs of three different breeds with hereditary cataracts. *Vet Ophthalmol* 2006b; 9: 369-78.

MELLERSH CS, GRAVES KT, MCLAUGHLIN B, ENNIS RB, PETTITT L, VAUDIN M, BARNETT KC. Mutation in HSF4 associated with early but not late-onset hereditary cataract in the Boston Terrier. *J Hered* 2007; 98: 531-3.

MELLERSH CS, MCLAUGHLIN B, AHONEN S, PETTITT L, LOHI H, BARNETT KC. Mutation in HSF4 is associated with hereditary cataract in the Australian Shepherd. *Vet Ophthalmol* 2009; 12: 372-8.

MIYADERA K, KATO K, AGUIRRE-HERNANDEZ J, TOKURIKI T, MORIMOTO K, BUSSE C, BARNETT K, HOLMES N, OGAWA H, SASAKI N, MELLERSH CS, SARGAN DR. Phenotypic variation and genotype-phenotype discordance in canine cone-rod dystrophy with an RPGRIP1 mutation. *Mol Vis* 2009; 15: 2287-305.

MIYADERA K, KATO K, BOURSNEILL M, MELLERSH CS, SARGAN DR. Genome-wide association study in RPGRIP1(-/-) dogs identifies a modifier locus that determines the onset of retinal degeneration. *Mamm Genome* 2012; 23: 212-23.

MULLER C, WOHLKE A, DISTL O. Evaluation of three canine gamma-crystallins (CRYGB, CRYGC, and CRYGS) as candidates for hereditary cataracts in the dachshund. *Mol Vis* 2007; 13: 125-32.

MULLER C, DISTL O. Linkage and association analyses of intragenic SNPs in the canine beta-crystallin genes CRYBB1, CRYBB2, CRYBB3, CRYBA1 and CRYBA4 with primary cataracts in wire-haired Dachshunds. *Anim Genet* 2008; 39: 87-8.

MULLER C, HAMANN H, BRAHM R, GRUSSENDORF H, ROSENHAGEN CU, DISTL O. Analysis of systematic and genetic effects on the prevalence of different types of primary lens opacifications in the wild-boar-colored wirehaired Dachshund. Berl Munch Tierarztl Wochenschr 2008; 121: 286-91.

MULLER C, DISTL O. Scanning 17 candidate genes for association with primary cataracts in the wire-haired Dachshund. Vet J 2009; 182: 342-5.

MÜLLER C. Molekulargenetische Analyse der primären Katarakt beim Dackel und beim Entlebucher Sennenhund. (2007). Diss, Tierärztliche Hochschule, Hannover, Inst. für Tierzucht und Vererbungsforschung

NARFSTROM K. Cataract in the West Highland white terrier. J Small Anim Pract 1981; 22: 467-71.

NARFSTRÖM K, PETERSEN-JONES S. Diseases of the Canine Ocular Fundus. In: Veterinary Ophthalmology. Gelatt KN, *et al.*, eds.: Wiley 2013: 1303-92.

NELSON DL, MACMILLAN AD. Multifocal retinal dysplasia in field trial Labrador Retrievers Journal of the American Animal Hospital Association 1983; 19: 388-92.

NIELEN AL, VAN DER BEEK S, UBBINK GJ, KNOL BW. Population parameters to compare dog breeds: differences between five Dutch purebred populations. Vet Q 2001; 23: 43-9.

NIEMAND HG, SUTER PF, ARNOLD-GLOOR S (2006) Praktikum der Hundeklinik, 10 edn. Enke. 1280

O'TOOLE D, YOUNG S, SEVERIN GA, NEUMANN S. Retinal dysplasia of English springer spaniel dogs: light microscopy of the postnatal lesions. Vet

Pathol 1983; 20: 298-311.

OBERBAUER AM, HOLLINGSWORTH SR, BELANGER JM, REGAN KR, FAMULA TR. Inheritance of cataracts and primary lens luxation in Jack Russell Terriers. Am J Vet Res 2008; 69: 222-7.

OFRI R. Lens. In: Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology. Slatter DH, *et al.*, eds.: Elsevier Science Health Science Division 2007a: 258-76.

OFRI R. Retina. In: Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology. Slatter DH, *et al.*, eds.: Elsevier Science Health Science Division 2007b: 285-317.

ORI J, YOSHIKAI T, YOSHIMURA S, TAKENAKA S. Persistent hyperplastic primary vitreous (PHPV) in two Siberian husky dogs. J Vet Med Sci 1998; 60: 263-5.

PALANOVA A, SCHROFFELOVA D, PRIBANOVA M, DVORAKOVA V, STRATIL A. Analysis of a deletion in the nephronophthisis 4 gene in different dog breeds. Vet Ophthalmol 2013;

PARSHALL CJ, WYMAN M, NITROY S, ACLAND G, AGGUIRE G. Photoreceptor Dysplasia: an inherited progressive retinal atrophy of miniature schnauzer dogs. Progress in Veterinary and Comparative Ophthalmology 1991; 1: 187-203.

PERCY DH, DANYLCHUK KD. Experimental retinal dysplasia due to cytosine arabinoside. Invest Ophthalmol Vis Sci 1977; 16: 353-64.

PETERSEN-JONES SM, ENTZ DD, SARGAN DR. CGMP phosphodiesterase-alpha mutation causes progressive retinal atrophy in the Cardigan Welsh corgi dog. Investigative Ophthalmology & Visual Science 1999; 40: 1637-44.

RAY K, BALDWIN VJ, ACLAND GM, BLANTON SH, AGUIRRE GD.

Cosegregation of codon 807 mutation of the canine rod cGMP phosphodiesterase beta gene and rcd1. Invest Ophthalmol Vis Sci 1994; 35: 4291-9.

ROBERTS SR, BISTNER SI. Persistent pupillary membrane in Basenji dogs. J

Am Vet Med Assoc 1968; 153: 533-42.

ROPSTAD EO, BJERKAS E, NARFSTROM K. Clinical findings in early

onset cone-rod dystrophy in the Standard Wire-haired Dachshund. Vet Ophthalmol 2007a; 10: 69-75.

ROPSTAD EO, BJERKAS E, NARFSTROM K. Electroretinographic findings

in the Standard Wire Haired Dachshund with inherited early onset cone-rod dystrophy. Doc Ophthalmol 2007b; 114: 27-36.

RUBIN LF. Heredity of retinal dysplasia in Bedlington Terriers Journal of the

American Veterinary Medical Association 1968; 152: 260-&.

RUBIN LF, GELATT KN. Spontaneous Resorption of cataractous lens in dogs

Journal of the American Veterinary Medical Association 1968; 152: 139-&.

RUBIN LF, KOCH SA, HUBER RJ. Hereditary cataracts in miniature

schnauzers. J Am Vet Med Assoc 1969; 154: 1456-8.

RUBIN LF (1989) Inherited Eye Diseases in Purebred Dogs. Lippincott Williams

& Wilkins

SCHMIDT GM, ELLERSIECK MR, WHEELER CA, BLANCHARD GL,

KELLER WF. Inheritance of retinal dysplasia in English Springer Spaniel

Journal of the American Veterinary Medical Association 1979; 174: 1089-90.

SCHMIDT V. Cryosurgical treatment of dog for distichiasis Monatshefte Fur

Veterinarmedizin 1980; 35: 711-2.

SIDJANIN DJ, LOWE JK, MCELWEE JL, MILNE BS, PHIPPEN TM, SARGAN DR, AGUIRRE GD, ACLAND GM, OSTRANDER EA. Canine CNGB3 mutations establish cone degeneration as orthologous to the human achromatopsia locus ACHM3. *Hum Mol Genet* 2002; 11: 1823-33.

SPENCER WH, EAGLE RC, AAO (1996) *Ophthalmic Pathology: The eye. Conjunctiva. Cornea. Sclera. Lens. Glaucoma. Optic nerve.* W.B. Saunders Co.

STADES FC. Persistent hyperplastic tunica vasculosa lentis and persistent hyperplastic primary vitreous in 90 closely related Doberman Pinschers - Clinical Aspects. *Journal of the American Animal Hospital Association* 1980; 16: 739-51.

STADES FC, BOEVE MH, VAN DEN BROM WE, VAN DER LINDE-SIPMAN JS. The incidence of PHTVL/PHPV in Doberman and the results of breeding rules. *Vet Q* 1991; 13: 24-9.

STADES FC, NEUMANN W, BOEVÉ MH, WYMAN M. Linse und Glaskörper. In: *Praktische Augenheilkunde für den Tierarzt.* F.C. Stades WN, M.H. Boevé, M. Wymann, ed. Hannover: Schlütersche GmbH Co. KG 1998:

STADES FC, NEUMANN W, BOEVE MH, SPIESS B, WYMAN M (2006) *Praktische Augenheilkunde für den Tierarzt*, 3 edn. Schlütersche Verlag. 272

STADES FC, WOERDT A. Diseases and Surgery of the Canine Eyelid. In: *Veterinary Ophthalmology.* Gelatt KN, *et al.*, eds.: Wiley 2013: 832-93.

SUBER ML, PITTLER SJ, QIN N, WRIGHT GC, HOLCOMBE V, LEE RH, CRAFT CM, LOLLEY RN, BAEHR W, HURWITZ RL. Irish setter dogs affected with rod/cone dysplasia contain a nonsense mutation in the rod cGMP phosphodiesterase beta-subunit gene. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1993; 90: 3968-72.

TURNERY C, CHONG NHV. Pathological and Electrophysiological Features of

a Canine Cone–Rod Dystrophy in the Miniature Longhaired Dachshund. Investigative Ophthalmology & Visual Science 2007; 48

WALDE I, NELL B, SCHÄFFER EH, KÖSTLIN RG. Linse. . In: Augenheilkunde, Lehrbuch und Atlas, Hund, Katze, Kaninchen und Meerschweinchen. I. W, ed.: Schattauer Verlag 2008: 809.

WHITELEY HE. Dysplastic canine retinal morphogenesis. Invest Ophthalmol Vis Sci 1991; 32: 1492-8.

WIIK AC, WADE C, BIAGI T, ROPSTAD EO, BJERKAS E, LINDBLAD-TOH K, LINGAAS F. A deletion in nephronophthisis 4 (NPHP4) is associated with recessive cone-rod dystrophy in standard wire-haired dachshund. Genome Res 2008; 18: 1415-21.

WILLIAMS DL. Lens morphometry determined by B-mode ultrasonography of the normal and cataractous canine lens. Vet Ophthalmol 2004; 7: 91-5.

YAKELY WL. Study of heritability of cataracts in American Cocker Spaniel Journal of the American Veterinary Medical Association 1978; 172: 814-7.

ZADIL S-J. Vererbung von Augenkrankheiten beim Englischen Cocker Spaniel. (2004). Diss, Tierärztliche Hochschule Hannover, Inst. für Tierzucht und Vererbungsforschung

ZHANG Q, BALDWIN VJ, ACLAND GM, PARSHALL CJ, HASKEL J, AGUIRRE GD, RAY K. Photoreceptor dysplasia (pd) in miniature schnauzer dogs: evaluation of candidate genes by molecular genetic analysis. J Hered 1999; 90: 57-61.

ZIGLER JS, JR., BODANESS RS, GERY I, KINOSHITA JH. Effects of lipid peroxidation products on the rat lens in organ culture: a possible mechanism of cataract initiation in retinal degenerative disease. Arch Biochem Biophys 1983;

225: 149-56.

IX. TABELLENVERZEICHNIS

<i>Tabelle 1: Kataraktformen bei Teckeln aus den USA. Tabelle kopiert aus Ocular Disorders 2013 des ACVO (2013).</i>	11
<i>Tabelle 2: Statistiken des ACVO zu Prävalenzen von Membrana pupillaris persistens bei Teckeln in den USA 1991-2008.</i>	20
<i>Tabelle 3: Zusammenfassung der Prävalenzen von MPP und ihren Lokalisationen bei Teckeln insgesamt in den USA. Statistiken des ACVO Genetics Committee bis 2012</i>	21
<i>Tabelle 4: Prozentuale Häufigkeiten von PHTVL und PHA bei Teckeln aus den Statistiken des ACVO von 1990-2008.</i>	23
<i>Tabelle 5: PHTVL und PHV Prävalenzen bei Teckeln in den USA. Drei Statistiken (1991-2012) des ACVO</i>	23
<i>Tabelle 6: Prävalenzen von Retinadysplasie unterschiedlichen Teckel Gruppen in zwei Statistiken des ACVO 1991-2008.</i>	26
<i>Tabelle 7: Häufigkeiten Retinadysplasie beim Teckel in den USA. Statistiken des ACVO 1991-2012</i>	26
<i>Tabelle 8: Statistiken des ACVO (2010) zur Prävalenz von Distichiasis beim Teckel in den USA.</i>	28
<i>Tabelle 9: Übersichtliche Auflistung von allen untersuchten Tieren (n=12242), unterteilt nach Größenvariante, Haararten sowie der Verteilung von Hündinnen und Rüden.</i>	37
<i>Tabelle 10: Untersuchungshäufigkeiten und prozentuale Verteilung aller untersuchter Teckel, ausgenommen 5 Tiere.</i>	37
<i>Tabelle 11: Durchschnittliche Untersuchungshäufigkeiten aller vom DOK untersuchten Teckel.</i>	38
<i>Tabelle 12: Absolute und prozentuale Häufigkeiten vermutlich erblicher Augenerkrankungen der vom DOK untersuchten Teckelpopulation 1995-2011.</i>	39
<i>Tabelle 13: Prozentuale Häufigkeitsverteilung der Erkrankung Membrana Pupillaris Persistens in der vom DOK untersuchten Teckelpopulation . Konfidenzintervalle (CI₉₅) der berechneten Häufigkeiten.</i>	40
<i>Tabelle 14: Prozentuale Häufigkeitsverteilung MPP an den verschiedenen Lokalisationen</i>	41
<i>Tabelle 15: Prozentuale Häufigkeiten von PHTVL / PHPV in der gesamten vom DOK untersuchten Teckelpopulation (1. Spalte). CI₉₅ der Werte aus der 1. Spalte (2. Spalte). Prozentuale Häufigkeitsverteilung der Grade 1 und 2-6 (3.-4. Spalte).</i>	42
<i>Tabelle 17: Prozentuale Häufigkeitsverteilung und ihre Konfidenzintervalle von Retinadysplasie in allen untersuchten Teckeln.</i>	42
<i>Tabelle 18: Prozentuale Prävalenzen der verschiedenen Verteilungsmuster von Retinadysplasie bei allen vom DOK untersuchten Teckeln</i>	43
<i>Tabelle 19: Prozentuale Häufigkeiten und deren Konfidenzintervalle von Distichiasis in der gesamten, vom DOK untersuchten Teckelpopulation</i>	44
<i>Tabelle 20: Prozentuale Prävalenzen und ihre Konfidenzintervalle (CI₉₅) der nicht kongenitalen</i>	

<i>Katarakterkrankungen, der vom DOK untersuchten Teckelpopulation.....</i>	<i>45</i>
<i>Grafik: Prozentuale Häufigkeitsverteilung von Katarakterkrankungen pro Größenvariante und Haarart. Grafische Darstellung mittels Säulendiagramm.</i>	<i>45</i>
<i>Tabelle 22: Absolute und prozentuale Häufigkeiten der Kataraktlokalisationen in Bezug auf alle durch den DOK untersuchten Teckel:</i>	<i>47</i>
<i>Tabelle 23: Ergebnis χ^2-Test: Berechnung der Signifikanz (Signifikanzniveau 0,05) zur Häufigkeit der Kataraktlokalisation Kortikalis im Vergleich zu allen anderen Lokalisationen.....</i>	<i>47</i>
<i>Tabelle 24: \bar{x} Alter (Mittelwert) bei Diagnose Katarakt, Alter des jüngsten und ältesten untersuchten Tieres. Standardabweichungen und Standardfehler des Mittelwertes</i>	<i>48</i>
<i>Tabelle 16: Prozentuale Häufigkeiten und deren Konfidenzintervalle, der kongenitalen Katarakt bei allen vom DOK untersuchten Teckeln.</i>	<i>49</i>
<i>Tabelle 25: Absolute und prozentuale Häufigkeiten sowie deren Konfidenzintervall (95%) von GWS bei allen vom DOK untersuchten Teckeln.</i>	<i>50</i>
<i>Tabelle 26: Absolute und prozentuale Häufigkeiten von PNL, sowie deren Konfidenzintervalle (95%), aller vom DOK untersuchten Teckel</i>	<i>51</i>
<i>Tabelle 27: Absolute und prozentuale Häufigkeiten von Residuen der MPP, sowie deren Konfidenzintervalle (95%), aller vom DOK untersuchten Teckel.....</i>	<i>52</i>
<i>Tabelle 28: Verteilung der Häufigkeiten von prominenten Nahtlinien in Bezug auf Fälle von nicht kongenitaler Katarakt.</i>	<i>52</i>
<i>Tabelle 29: Verteilung der Häufigkeiten von Glaswollstar in Bezug auf Fälle von nicht kongenitaler Katarakt.....</i>	<i>53</i>
<i>Tabelle 30: Verteilung der Häufigkeiten von MPP Residuen in Bezug auf Fälle von nicht kongenitaler Katarakt.</i>	<i>53</i>
<i>Tabelle 31: Absolute und prozentuale Häufigkeitsverteilung von PRA, bezogen auf die Geschlechter der gesamten vom DOK untersuchten Teckelpopulation</i>	<i>54</i>
<i>Tabelle 32: Prozentuale Häufigkeiten und Konfidenzintervalle (95%) von PRA positiven Fällen aller vom DOK untersuchten Tiere.....</i>	<i>55</i>
<i>Grafik: Prozentuale Häufigkeitsverteilungen zur PRA bei den verschiedenen Größenvarianten und Haararten</i>	<i>55</i>
<i>Tabelle 34: Untersuchung einer homogenen Verteilung in einer Vier Felder Tafel (χ^2-Test), bezogen auf die Häufigkeit von PRA in der vom DOK untersuchten Teckelpopulation. Vergleich zwischen Größenvarianten und –haararten. Signifikanzniveau (Irrtumswahrscheinlichkeit) bei 0,05.....</i>	<i>56</i>
<i>Tabelle 35: \bar{x} Alter (Mittelwert) bei Diagnose PRA, Alter des jüngsten und ältesten untersuchten Tieres. Standardabweichungen und Standardfehler des Mittelwertes</i>	<i>56</i>
<i>Tabelle 36: χ^2-Test zum Zusammenhang der Kataraktprävalenz im Verhältnis zur PRA Prävalenz</i>	<i>57</i>
<i>Tabelle 37: PRA positive Tiere/Wurfjahr. Prozentuale Prävalenz in Bezug auf alle untersuchten Tiere pro Wurfjahr, Konfidenzintervall mit Signifikanzniveau von 0,95.</i>	<i>58</i>
<i>Tabelle 38: KAT positive Tiere/Wurfjahr. Prozentuale Prävalenz in Bezug auf alle untersuchten</i>	

<i>Tiere pro Wurfjahr, Konfidenzintervall mit Signifikanzniveau von 0,95.</i>	<i>60</i>
<i>Tabelle 39: Inzuchtanalysen für von PRA betroffene Tiere des DTK und ihre Vergleichsgruppe.</i>	<i>61</i>
<i>Tabelle 40: Inzuchtanalyse für von KAT betroffene Tiere des DTK und ihre Vergleichsgruppe.</i>	<i>62</i>
<i>Tabelle 41: Überprüfung der Pedigrees der erkrankten und gesunden Vergleichsgruppen auf Vollständigkeit.....</i>	<i>63</i>
<i>Tabelle 42: Mittelwert der Inzuchtkoeffizienten aus repräsentativer Stichprobe der Teckel-Population des DTK</i>	<i>64</i>
<i>Tabelle 43: Mittelwert der Inzuchtkoeffizienten aller Tiere mit vollständigem Pedigree bis in die 5. Generation (KAT Vergleichsgruppe)</i>	<i>64</i>
<i>Tabelle 44: Beispielpedigree tabellarisch von Tier 9009203R (56) der PRA Vergleichsgruppe. Gleichfarbige IDs stehen für identische Tiere</i>	<i>65</i>
<i>Tabelle 45: Inzuchtpfade von Tier 9009203R (56) der PRA Vergleichsgruppe. n = Zahl der Individuen in einem Inzuchtpfad. F Vorfahre = Inzuchtkoeffizient von gemeinsamen Vorfahren. F56 = IK von Tier 56.....</i>	<i>66</i>
<i>Tabelle 46: Positive und negative prädiktive Werte in Bezug auf die Prävalenzen der von DOK untersuchten Augenerkrankungen bei einer Sensitivität und Spezifität der Untersuchungsmethode von 99%.</i>	<i>67</i>
<i>Tabelle 47: Prozentuale Häufigkeiten von Katarakt betroffenen Teckeln verschiedener Arbeiten. *: Wert aufgrund niedriger Fallzahl nicht einbezogen</i>	<i>69</i>
<i>Tabelle 48: Zusammenfassung aktueller Prozentzahlen der Prävalenz von PRA bei Teckeln.</i>	<i>73</i>
<i>Tabelle 50: Relative Prävalenzen von MPPs und ihren Lokalisationen bei Teckeln aus Amerika und Deutschland.....</i>	<i>77</i>
<i>Tabelle 51: Vergleich zwischen den Prävalenzen von PHTVL / PHPV bei Teckeln der Statistiken des ACVO von 1990-2012 und dieser Dissertation.....</i>	<i>80</i>
<i>Tabelle 52: Prävalenzen und Lokalisationen der Retinadysplasie. Statistiken des AVCO 1990-99 und 2000-2008 im Vergleich zu dieser Arbeit.....</i>	<i>82</i>
<i>Tabelle 51: Vergleich von Prävalenzen der Distichiasis bei Teckeln zwischen den Statistiken des ACVO und Ergebnissen aus dieser Dissertation</i>	<i>84</i>
<i>Tabelle 54: Absolute und prozentuale Häufigkeit der Membrana Pupillaris Persistens, bei allen vom DOK untersuchten Teckeln.</i>	<i>114</i>
<i>Tabelle 55: Absolute und prozentuale Häufigkeit der persistierenden hyperplastischen Tunica vasculosa lentis/ des persistierenden hyperplastischen primären Vitreum, bei allen vom DOK untersuchten Teckeln.</i>	<i>115</i>
<i>Tabelle 56: Absolute und prozentuale Häufigkeit der kongenitalen Katarakt, bei allen vom DOK untersuchten Teckeln.</i>	<i>116</i>
<i>Tabelle 57: Absolute und prozentuale Häufigkeit Retinadysplasie, bei allen vom DOK untersuchten Teckeln.</i>	<i>117</i>
<i>Tabelle 58: Absolute und prozentuale Häufigkeit von Distichiasis / ektopischen Zilien, bei allen vom DOK untersuchten Teckeln.</i>	<i>118</i>

<i>Tabelle 59: Absolute und prozentuale Häufigkeitsverteilung von Glaswollstar, bezogen auf die gesamte, vom DOK untersuchte Teckelpopulation</i>	<i>119</i>
<i>Tabelle 60: Absolute und prozentuale Häufigkeitsverteilung von PNL bezogen auf die gesamte, vom DOK untersuchte Teckelpopulation</i>	<i>120</i>
<i>Tabelle 61: Absolute und prozentuale Häufigkeitsverteilung von Residuen der Membrana pupillaris persistens, bezogen auf die gesamte, vom DOK untersuchte Teckelpopulation</i>	<i>121</i>
<i>Tabelle 62: Absolute und prozentuale Verteilung von PRA Erkrankungen der vom DOK untersuchten Teckelpopulation, unterteilt nach Größenvarianten und Haararten.....</i>	<i>122</i>
<i>Tabelle 63: Absolute und prozentuale Verteilung von KAT Erkrankungen der vom DOK untersuchten Teckelpopulation, unterteilt nach Größenvarianten und Haararten.....</i>	<i>123</i>

X. ANHANG

Tabelle 54: Absolute und prozentuale Häufigkeit der Membrana Pupillaris Persistens, bei allen vom DOK untersuchten Teckeln.

Teckeltyp				MPP			Gesamt
				Eintrag	frei	nicht frei	
Kaninchenteckel	Haarkleid	Kurzhaar	Anzahl	0	69	5	74
			% innerhalb von Haarkleid	0,0%	93,2%	6,8%	100,0%
		Langhaar	Anzahl	0	111	22	133
			% innerhalb von Haarkleid	0,0%	83,5%	16,5%	100,0%
		Rauhhaar	Anzahl	1	246	34	281
			% innerhalb von Haarkleid	,4%	87,5%	12,1%	100,0%
		Gesamt	Anzahl	1	426	61	488
			% innerhalb von Haarkleid	,2%	87,3%	12,5%	100,0%
Zwergteckel	Haarkleid	Kurzhaar	Anzahl	0	201	10	211
			% innerhalb von Haarkleid	0,0%	95,3%	4,7%	100,0%
		Langhaar	Anzahl	0	564	71	635
			% innerhalb von Haarkleid	0,0%	88,8%	11,2%	100,0%
		Rauhhaar	Anzahl	2	1176	105	1283
			% innerhalb von Haarkleid	,2%	91,7%	8,2%	100,0%
		Gesamt	Anzahl	2	1941	186	2129
			% innerhalb von Haarkleid	,1%	91,2%	8,7%	100,0%
Normalteckel	Haarkleid	Kurzhaar	Anzahl	0	1162	83	1245
			% innerhalb von Haarkleid	0,0%	93,3%	6,7%	100,0%
		Langhaar	Anzahl	0	1220	172	1392
			% innerhalb von Haarkleid	0,0%	87,6%	12,4%	100,0%
		Rauhhaar	Anzahl	3	6423	527	6953
			% innerhalb von Haarkleid	,0%	92,4%	7,6%	100,0%
		Gesamt	Anzahl	3	8805	782	9590
			% innerhalb von Haarkleid	,0%	91,8%	8,2%	100,0%
Gesamt	Haarkleid	Kurzhaar	Anzahl	0	1432	98	1530
			% innerhalb von Haarkleid	0,0%	93,6%	6,4%	100,0%
		Langhaar	Anzahl	0	1895	265	2160
			% innerhalb von Haarkleid	0,0%	87,7%	12,3%	100,0%
		Rauhhaar	Anzahl	6	7845	666	8517
			% innerhalb von Haarkleid	,1%	92,1%	7,8%	100,0%
		Gesamt	Anzahl	6	11172	1029	12207
			% innerhalb von Haarkleid	,0%	91,5%	8,4%	100,0%

Tabelle 55: Absolute und prozentuale Häufigkeit der persistierenden hyperplastischen Tunica vasculosa lentis/ des persistierenden hyperplastischen primären Vitreum, bei allen vom DOK untersuchten Teckeln.

Teckeltyp				PHTVLPHPV			Gesamt
				Eintrag	frei	nicht frei	
Kaninchenteckel	Haarkleid	Kurzhaar	Anzahl	1	73	0	74
			% innerhalb von Haarkleid	1,4%	98,6%	0,0%	100,0%
		Langhaar	Anzahl	0	130	3	133
			% innerhalb von Haarkleid	0,0%	97,7%	2,3%	100,0%
		Rauhhaar	Anzahl	0	281	1	282
			% innerhalb von Haarkleid	0,0%	99,6%	,4%	100,0%
		Gesamt	Anzahl	1	484	4	489
			% innerhalb von Haarkleid	,2%	99,0%	,8%	100,0%
Zwergteckel	Haarkleid	Kurzhaar	Anzahl		211	0	211
			% innerhalb von Haarkleid		100,0%	0,0%	100,0%
		Langhaar	Anzahl		634	2	636
			% innerhalb von Haarkleid		99,7%	,3%	100,0%
		Rauhhaar	Anzahl		1279	4	1283
			% innerhalb von Haarkleid		99,7%	,3%	100,0%
		Gesamt	Anzahl		2124	6	2130
			% innerhalb von Haarkleid		99,7%	,3%	100,0%
Normalteckel	Haarkleid	Kurzhaar	Anzahl		1240	4	1244
			% innerhalb von Haarkleid		99,7%	,3%	100,0%
		Langhaar	Anzahl		1397	4	1401
			% innerhalb von Haarkleid		99,7%	,3%	100,0%
		Rauhhaar	Anzahl		6917	27	6944
			% innerhalb von Haarkleid		99,6%	,4%	100,0%
		Gesamt	Anzahl		9554	35	9589
			% innerhalb von Haarkleid		99,6%	,4%	100,0%
Gesamt	Haarkleid	Kurzhaar	Anzahl	1	1524	4	1529
			% innerhalb von Haarkleid	,1%	99,7%	,3%	100,0%
		Langhaar	Anzahl	0	2161	9	2170
			% innerhalb von Haarkleid	0,0%	99,6%	,4%	100,0%
		Rauhhaar	Anzahl	0	8477	32	8509
			% innerhalb von Haarkleid	0,0%	99,6%	,4%	100,0%
		Gesamt	Anzahl	1	12162	45	12208
			% innerhalb von Haarkleid	,0%	99,6%	,4%	100,0%

Tabelle 56: Absolute und prozentuale Häufigkeit der kongenitalen Katarakt, bei allen vom DOK untersuchten Teckeln.

Teckeltyp				Kataraktkongenital		Gesamt	
				frei	nicht frei		
Kaninchenteckel	Haarkleid	Kurzhaar	Anzahl	73	1	74	
			% innerhalb von Haarkleid	98,6%	1,4%	100,0%	
		Langhaar	Anzahl	133	0	133	
			% innerhalb von Haarkleid	100,0%	0,0%	100,0%	
		Rauhhaar	Anzahl	282	0	282	
			% innerhalb von Haarkleid	100,0%	0,0%	100,0%	
		Gesamt		Anzahl	488	1	489
				% innerhalb von Haarkleid	99,8%	,2%	100,0%
	Zwergteckel	Haarkleid	Kurzhaar	Anzahl	209	2	211
				% innerhalb von Haarkleid	99,1%	,9%	100,0%
Langhaar			Anzahl	633	3	636	
			% innerhalb von Haarkleid	99,5%	,5%	100,0%	
Rauhhaar			Anzahl	1280	4	1284	
			% innerhalb von Haarkleid	99,7%	,3%	100,0%	
Gesamt			Anzahl	2122	9	2131	
			% innerhalb von Haarkleid	99,6%	,4%	100,0%	
Normalteckel		Haarkleid	Kurzhaar	Anzahl	1244	3	1247
				% innerhalb von Haarkleid	99,8%	,2%	100,0%
	Langhaar		Anzahl	1401	2	1403	
			% innerhalb von Haarkleid	99,9%	,1%	100,0%	
	Rauhhaar		Anzahl	6920	50	6970	
			% innerhalb von Haarkleid	99,3%	,7%	100,0%	
	Gesamt		Anzahl	9565	55	9620	
			% innerhalb von Haarkleid	99,4%	,6%	100,0%	
	Gesamt	Haarkleid	Kurzhaar	Anzahl	1526	6	1532
				% innerhalb von Haarkleid	99,6%	,4%	100,0%
Langhaar			Anzahl	2167	5	2172	
			% innerhalb von Haarkleid	99,8%	,2%	100,0%	
Rauhhaar			Anzahl	8482	54	8536	
			% innerhalb von Haarkleid	99,4%	,6%	100,0%	
Gesamt			Anzahl	12175	65	12240	
			% innerhalb von Haarkleid	99,5%	,5%	100,0%	

Tabelle 57: Absolute und prozentuale Häufigkeit Retinadysplasie, bei allen vom DOK untersuchten Teckeln.

Teckeltyp				Retinadysplasie			Gesamt
				Eintrag	frei	nicht frei	
Kaninchenteckel	Haarkleid	Kurzhaar	Anzahl		74	0	74
			% innerhalb von Haarkleid		100,0%	0,0%	100,0%
		Langhaar	Anzahl		132	1	133
			% innerhalb von Haarkleid		99,2%	,8%	100,0%
		Rauhhaar	Anzahl		281	1	282
			% innerhalb von Haarkleid		99,6%	,4%	100,0%
		Gesamt	Anzahl		487	2	489
			% innerhalb von Haarkleid		99,6%	,4%	100,0%
Zwergteckel	Haarkleid	Kurzhaar	Anzahl	0	211	0	211
			% innerhalb von Haarkleid	0,0%	100,0%	0,0%	100,0%
		Langhaar	Anzahl	1	635	0	636
			% innerhalb von Haarkleid	,2%	99,8%	0,0%	100,0%
		Rauhhaar	Anzahl	0	1281	1	1282
			% innerhalb von Haarkleid	0,0%	99,9%	,1%	100,0%
		Gesamt	Anzahl	1	2127	1	2129
			% innerhalb von Haarkleid	,0%	99,9%	,0%	100,0%
Normalteckel	Haarkleid	Kurzhaar	Anzahl		1242	3	1245
			% innerhalb von Haarkleid		99,8%	,2%	100,0%
		Langhaar	Anzahl		1402	1	1403
			% innerhalb von Haarkleid		99,9%	,1%	100,0%
		Rauhhaar	Anzahl		6930	23	6953
			% innerhalb von Haarkleid		99,7%	,3%	100,0%
		Gesamt	Anzahl		9574	27	9601
			% innerhalb von Haarkleid		99,7%	,3%	100,0%
Gesamt	Haarkleid	Kurzhaar	Anzahl	0	1527	3	1530
			% innerhalb von Haarkleid	0,0%	99,8%	,2%	100,0%
		Langhaar	Anzahl	1	2169	2	2172
			% innerhalb von Haarkleid	,0%	99,9%	,1%	100,0%
		Rauhhaar	Anzahl	0	8492	25	8517
			% innerhalb von Haarkleid	0,0%	99,7%	,3%	100,0%
		Gesamt	Anzahl	1	12188	30	12219
			% innerhalb von Haarkleid	,0%	99,7%	,2%	100,0%

Tabelle 58: Absolute und prozentuale Häufigkeit von Distichiasis / ektopischen Zilien, bei allen vom DOK untersuchten Teckeln.

Teckeltyp				cheZilie		Gesamt
				frei	nicht frei	
Kaninchenteckel	Haarkleid	Kurzhaar	Anzahl	67	7	74
			% innerhalb von Haarkleid	90,5%	9,5%	100,0%
		Langhaar	Anzahl	129	4	133
			% innerhalb von Haarkleid	97,0%	3,0%	100,0%
		Rauhhaar	Anzahl	264	18	282
			% innerhalb von Haarkleid	93,6%	6,4%	100,0%
	Gesamt		Anzahl	460	29	489
			% innerhalb von Haarkleid	94,1%	5,9%	100,0%
Zwergteckel	Haarkleid	Kurzhaar	Anzahl	196	15	211
			% innerhalb von Haarkleid	92,9%	7,1%	100,0%
		Langhaar	Anzahl	611	24	635
			% innerhalb von Haarkleid	96,2%	3,8%	100,0%
		Rauhhaar	Anzahl	1226	58	1284
			% innerhalb von Haarkleid	95,5%	4,5%	100,0%
	Gesamt		Anzahl	2033	97	2130
			% innerhalb von Haarkleid	95,4%	4,6%	100,0%
Normalteckel	Haarkleid	Kurzhaar	Anzahl	1102	145	1247
			% innerhalb von Haarkleid	88,4%	11,6%	100,0%
		Langhaar	Anzahl	1320	83	1403
			% innerhalb von Haarkleid	94,1%	5,9%	100,0%
		Rauhhaar	Anzahl	6499	471	6970
			% innerhalb von Haarkleid	93,2%	6,8%	100,0%
	Gesamt		Anzahl	8921	699	9620
			% innerhalb von Haarkleid	92,7%	7,3%	100,0%
Gesamt	Haarkleid	Kurzhaar	Anzahl	1365	167	1532
			% innerhalb von Haarkleid	89,1%	10,9%	100,0%
		Langhaar	Anzahl	2060	111	2171
			% innerhalb von Haarkleid	94,9%	5,1%	100,0%
		Rauhhaar	Anzahl	7989	547	8536
			% innerhalb von Haarkleid	93,6%	6,4%	100,0%
	Gesamt		Anzahl	11414	825	12239
			% innerhalb von Haarkleid	93,3%	6,7%	100,0%

Tabelle 59: Absolute und prozentuale Häufigkeitsverteilung von Glaswollstar, bezogen auf die gesamte, vom DOK untersuchte Teckelpopulation

Teckeltyp				Glaswollstar				Gesamt
				Anmerkungen	frei	nicht frei	3,0	
Kaninchenteckel	Haarkleid	Kurzhaar	Anzahl	74		0		74
			% innerhalb von Haarkleid	100,0%		0,0%		100,0%
		Langhaar	Anzahl	133		0		133
			% innerhalb von Haarkleid	100,0%		0,0%		100,0%
		Rauhhaar	Anzahl	274		8		282
			% innerhalb von Haarkleid	97,2%		2,8%		100,0%
		Gesamt	Anzahl	481		8		489
			% innerhalb von Haarkleid	98,4%		1,6%		100,0%
Zwergteckel	Haarkleid	Kurzhaar	Anzahl	207	0	4	0	211
			% innerhalb von Haarkleid	98,1%	0,0%	1,9%	0,0%	100,0%
		Langhaar	Anzahl	629	1	4	1	635
			% innerhalb von Haarkleid	99,1%	,2%	,6%	,2%	100,0%
		Rauhhaar	Anzahl	1247	1	36	0	1284
			% innerhalb von Haarkleid	97,1%	,1%	2,8%	0,0%	100,0%
		Gesamt	Anzahl	2083	2	44	1	2130
			% innerhalb von Haarkleid	97,8%	,1%	2,1%	,0%	100,0%
Normalteckel	Haarkleid	Kurzhaar	Anzahl	1232	0	12		1244
			% innerhalb von Haarkleid	99,0%	0,0%	1,0%		100,0%
		Langhaar	Anzahl	1396	0	7		1403
			% innerhalb von Haarkleid	99,5%	0,0%	,5%		100,0%
		Rauhhaar	Anzahl	6770	2	201		6973
			% innerhalb von Haarkleid	97,1%	,0%	2,9%		100,0%
		Gesamt	Anzahl	9398	2	220		9620
			% innerhalb von Haarkleid	97,7%	,0%	2,3%		100,0%
Gesamt	Haarkleid	Kurzhaar	Anzahl	1513	0	16	0	1529
			% innerhalb von Haarkleid	99,0%	0,0%	1,0%	0,0%	100,0%
		Langhaar	Anzahl	2158	1	11	1	2171
			% innerhalb von Haarkleid	99,4%	,0%	,5%	,0%	100,0%
		Rauhhaar	Anzahl	8291	3	245	0	8539
			% innerhalb von Haarkleid	97,1%	,0%	2,9%	0,0%	100,0%
		Gesamt	Anzahl	11962	4	272	1	12239
			% innerhalb von Haarkleid	97,7%	,0%	2,2%	,0%	100,0%

Tabelle 60: Absolute und prozentuale Häufigkeitsverteilung von PNL bezogen auf die gesamte, vom DOK untersuchte Teckelpopulation

Haarkleid * Prominentsuturlines * Teckeltyp Kreuztabelle							
Teckeltyp				Prominentsuturlines			Gesamt
				nicht in Anmerkungen	frei	nicht frei	
Kaninchenteckel	Haarkleid	Kurzhaar	Anzahl	73		1	74
			% innerhalb von Haarkleid	98,6%		1,4%	100,0%
		Langhaar	Anzahl	132		1	133
			% innerhalb von Haarkleid	99,2%		,8%	100,0%
		Rauhhaar	Anzahl	273		9	282
			% innerhalb von Haarkleid	96,8%		3,2%	100,0%
		Gesamt	Anzahl	478		11	489
			% innerhalb von Haarkleid	97,8%		2,2%	100,0%
		Gesamt	Anzahl	478		11	489
			% innerhalb von Haarkleid	97,8%		2,2%	100,0%
Zwergteckel	Haarkleid	Kurzhaar	Anzahl	210	0	1	211
			% innerhalb von Haarkleid	99,5%	0,0%	,5%	100,0%
		Langhaar	Anzahl	631	1	3	635
			% innerhalb von Haarkleid	99,4%	,2%	,5%	100,0%
		Rauhhaar	Anzahl	1261	1	22	1284
			% innerhalb von Haarkleid	98,2%	,1%	1,7%	100,0%
		Gesamt	Anzahl	2102	2	26	2130
			% innerhalb von Haarkleid	98,7%	,1%	1,2%	100,0%
		Gesamt	Anzahl	2102	2	26	2130
			% innerhalb von Haarkleid	98,7%	,1%	1,2%	100,0%
Normalteckel	Haarkleid	Kurzhaar	Anzahl	1236	0	8	1244
			% innerhalb von Haarkleid	99,4%	0,0%	,6%	100,0%
		Langhaar	Anzahl	1394	0	9	1403
			% innerhalb von Haarkleid	99,4%	0,0%	,6%	100,0%
		Rauhhaar	Anzahl	6839	2	132	6973
			% innerhalb von Haarkleid	98,1%	,0%	1,9%	100,0%
		Gesamt	Anzahl	9469	2	149	9620
			% innerhalb von Haarkleid	98,4%	,0%	1,5%	100,0%
		Gesamt	Anzahl	9469	2	149	9620
			% innerhalb von Haarkleid	98,4%	,0%	1,5%	100,0%
Gesamt	Haarkleid	Kurzhaar	Anzahl	1519	0	10	1529
			% innerhalb von Haarkleid	99,3%	0,0%	,7%	100,0%
		Langhaar	Anzahl	2157	1	13	2171
			% innerhalb von Haarkleid	99,4%	,0%	,6%	100,0%
		Rauhhaar	Anzahl	8373	3	163	8539
			% innerhalb von Haarkleid	98,1%	,0%	1,9%	100,0%
		Gesamt	Anzahl	12049	4	186	12239
			% innerhalb von Haarkleid	98,4%	,0%	1,5%	100,0%
		Gesamt	Anzahl	12049	4	186	12239
			% innerhalb von Haarkleid	98,4%	,0%	1,5%	100,0%

Tabelle 61: Absolute und prozentuale Häufigkeitsverteilung von Residuen der Membrana pupillaris persistens, bezogen auf die gesamte, vom DOK untersuchte Teckelpopulation

Teckeltyp				MPPResiduenVordereLinsen kapsel			Gesamt
				nicht in Anmerku ngen	frei	nicht frei	
Kaninchenteckel	Haarkleid	Kurzhaar	Anzahl	69		5	74
			% innerhalb von Haarkleid	93,2%		6,8%	100,0%
		Langhaar	Anzahl	107		26	133
			% innerhalb von Haarkleid	80,5%		19,5%	100,0%
		Rauhhaar	Anzahl	251		31	282
			% innerhalb von Haarkleid	89,0%		11,0%	100,0%
		Gesamt	Anzahl	427		62	489
			% innerhalb von Haarkleid	87,3%		12,7%	100,0%
Zwergteckel	Haarkleid	Kurzhaar	Anzahl	196	0	15	211
			% innerhalb von Haarkleid	92,9%	0,0%	7,1%	100,0%
		Langhaar	Anzahl	522	1	112	635
			% innerhalb von Haarkleid	82,2%	,2%	17,6%	100,0%
		Rauhhaar	Anzahl	1164	1	119	1284
			% innerhalb von Haarkleid	90,7%	,1%	9,3%	100,0%
		Gesamt	Anzahl	1882	2	246	2130
			% innerhalb von Haarkleid	88,4%	,1%	11,5%	100,0%
Normalteckel	Haarkleid	Kurzhaar	Anzahl	1136	0	108	1244
			% innerhalb von Haarkleid	91,3%	0,0%	8,7%	100,0%
		Langhaar	Anzahl	1201	0	201	1402
			% innerhalb von Haarkleid	85,7%	0,0%	14,3%	100,0%
		Rauhhaar	Anzahl	6364	3	605	6972
			% innerhalb von Haarkleid	91,3%	,0%	8,7%	100,0%
		Gesamt	Anzahl	8701	3	914	9618
			% innerhalb von Haarkleid	90,5%	,0%	9,5%	100,0%
Gesamt	Haarkleid	Kurzhaar	Anzahl	1401	0	128	1529
			% innerhalb von Haarkleid	91,6%	0,0%	8,4%	100,0%
		Langhaar	Anzahl	1830	1	339	2170
			% innerhalb von Haarkleid	84,3%	,0%	15,6%	100,0%
		Rauhhaar	Anzahl	7779	4	755	8538
			% innerhalb von Haarkleid	91,1%	,0%	8,8%	100,0%
		Gesamt	Anzahl	11010	5	1222	12237
			% innerhalb von Haarkleid	90,0%	,0%	10,0%	100,0%

Tabelle 62: Absolute und prozentuale Verteilung von PRA Erkrankungen der vom DOK untersuchten Teckelpopulation, unterteilt nach Größenvarianten und Haararten.

Teckeltyp				Retinadegeneration PRA		Gesamt
				frei	nicht frei	
Kaninchenteckel	Haarkleid	Kurzhaar	Anzahl	74	0	74
			% innerhalb von Haarkleid	100,0%	0,0%	100,0%
		Langhaar	Anzahl	130	3	133
			% innerhalb von Haarkleid	97,7%	2,3%	100,0%
		Rauhhaar	Anzahl	279	3	282
			% innerhalb von Haarkleid	98,9%	1,1%	100,0%
	Gesamt		Anzahl	483	6	489
			% innerhalb von Haarkleid	98,8%	1,2%	100,0%
Zwergteckel	Haarkleid	Kurzhaar	Anzahl	209	2	211
			% innerhalb von Haarkleid	99,1%	,9%	100,0%
		Langhaar	Anzahl	622	14	636
			% innerhalb von Haarkleid	97,8%	2,2%	100,0%
		Rauhhaar	Anzahl	1278	6	1284
			% innerhalb von Haarkleid	99,5%	,5%	100,0%
	Gesamt		Anzahl	2109	22	2131
			% innerhalb von Haarkleid	99,0%	1,0%	100,0%
Normalteckel	Haarkleid	Kurzhaar	Anzahl	1236	11	1247
			% innerhalb von Haarkleid	99,1%	,9%	100,0%
		Langhaar	Anzahl	1371	32	1403
			% innerhalb von Haarkleid	97,7%	2,3%	100,0%
		Rauhhaar	Anzahl	6854	116	6970
			% innerhalb von Haarkleid	98,3%	1,7%	100,0%
	Gesamt		Anzahl	9461	159	9620
			% innerhalb von Haarkleid	98,3%	1,7%	100,0%
Gesamt	Haarkleid	Kurzhaar	Anzahl	1519	13	1532
			% innerhalb von Haarkleid	99,2%	,8%	100,0%
		Langhaar	Anzahl	2123	49	2172
			% innerhalb von Haarkleid	97,7%	2,3%	100,0%
		Rauhhaar	Anzahl	8411	125	8536
			% innerhalb von Haarkleid	98,5%	1,5%	100,0%
	Gesamt		Anzahl	12053	187	12240
			% innerhalb von Haarkleid	98,5%	1,5%	100,0%

Tabelle 63: Absolute und prozentuale Verteilung von KAT Erkrankungen der vom DOK untersuchten Teckelpopulation, unterteilt nach Größenvarianten und Haararten.

Haarkleid * Kataraktnichtkongenital * Teckeltyp Kreuztabelle						
Teckeltyp				Katarakt nicht kongenital		Gesamt
				frei	nicht frei	
Kaninchenteckel	Haarkleid	Kurzhaar	Anzahl	73	1	74
			% innerhalb von Haarkleid	98,6%	1,4%	100,0%
		Langhaar	Anzahl	126	7	133
			% innerhalb von Haarkleid	94,7%	5,3%	100,0%
		Rauhhaar	Anzahl	274	7	281
			% innerhalb von Haarkleid	97,5%	2,5%	100,0%
		Gesamt	Anzahl	473	15	488
			% innerhalb von Haarkleid	96,9%	3,1%	100,0%
Zwergteckel	Haarkleid	Kurzhaar	Anzahl	208	3	211
			% innerhalb von Haarkleid	98,6%	1,4%	100,0%
		Langhaar	Anzahl	610	26	636
			% innerhalb von Haarkleid	95,9%	4,1%	100,0%
		Rauhhaar	Anzahl	1246	38	1284
			% innerhalb von Haarkleid	97,0%	3,0%	100,0%
		Gesamt	Anzahl	2064	67	2131
			% innerhalb von Haarkleid	96,9%	3,1%	100,0%
Normalteckel	Haarkleid	Kurzhaar	Anzahl	1219	28	1247
			% innerhalb von Haarkleid	97,8%	2,2%	100,0%
		Langhaar	Anzahl	1334	69	1403
			% innerhalb von Haarkleid	95,1%	4,9%	100,0%
		Rauhhaar	Anzahl	6668	302	6970
			% innerhalb von Haarkleid	95,7%	4,3%	100,0%
		Gesamt	Anzahl	9221	399	9620
			% innerhalb von Haarkleid	95,9%	4,1%	100,0%
Gesamt	Haarkleid	Kurzhaar	Anzahl	1500	32	1532
			% innerhalb von Haarkleid	97,9%	2,1%	100,0%
		Langhaar	Anzahl	2070	102	2172
			% innerhalb von Haarkleid	95,3%	4,7%	100,0%
		Rauhhaar	Anzahl	8188	347	8535
			% innerhalb von Haarkleid	95,9%	4,1%	100,0%
		Gesamt	Anzahl	11758	481	12239
			% innerhalb von Haarkleid	96,1%	3,9%	100,0%

XI. DANKSAGUNG

Mein ganz besonderer und herzlicher Dank gilt Herrn Prof. Dr. med. vet. habil. R. Köstlin für die Überlassung dieses interessanten Themas. Zudem bedanke ich mich für die gute fachliche Betreuung und sein offenes Ohr, sowohl in den gemeinsamen Jahren in der CTK, als auch während dieser Dissertation.

Ganz besonders bedanke ich mich bei Herrn PD Dr. med. vet. S. Reese aus dem Lehrstuhl für Anatomie, Histologie und Embryologie. Mit seinen umfangreichen Kenntnissen und seiner Erfahrung, stand er mir von der Vorbereitungsphase bis zur Endauswertung, bei den statistischen Auswertungen zur Seite und stellte mir zudem notwendige Programme für meine Berechnungen zur Verfügung.

Meinen herzlichen Dank möchte ich auch Herrn Dr. med. vet. Ivica Medjugorac aus dem Institut für Tierzucht sowie seinem Mitarbeiter Herrn Martin Dinkel aussprechen. Nur mit ihrer Hilfe waren mir die Berechnungen zu den Inzuchtwerten in solch einem großen Datensatz möglich und auch für die fachliche Unterstützung und Diskussion bedanke ich mich sehr.

Mein Dank gilt weiterhin dem Dortmunder Kreis für die Unterstützung bei der Gestaltung und der Schwerpunktfindung dieser Arbeit, der finanziellen Unterstützung sowie der Möglichkeit meine Zwischenergebnisse in regelmäßigen Abständen vorzustellen und zu besprechen. Es freut mich sehr, dass ich mit dieser Arbeit solche Erfolge bestätigen konnte.

Ich danke dem Deutschen Teckelklub 1888 e.V. für die Bereitstellung ihrer Pedigreedaten und den Zugang zum Zuchtbuch Online. Für meine Fragen hatten alle zuständigen Mitarbeiter immer ein offenes Ohr und waren stets sehr hilfsbereit.

Herrn Prof. Dr. med J.T. Epplen der Ruhr-Universität Bochum danke ich sehr für seine fachliche Unterstützung, seine Hilfe in genetischen Fragen und dem immer freundlichen und hilfsbereiten Kontakt.

Vielen lieben Dank an Frau Dr. vet. med. Barbara Braus, dafür dass sie meine Passion in der Ophthalmologie bestärkte und dafür, dass ich in unserer gemeinsamen Zeit in der CTK so viel von ihr lernen durfte.

Meinen Eltern, meinen Geschwistern und meinen lieben Freunden danke ich ganz besonders für die vielen aufmunternden Worte, den immerwährenden Optimismus, das offene Ohr und die starke Rückendeckung zu jeder Zeit.